

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1928-1929 — N° 54

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES
ULCÈRES DE L'INTESTIN

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 21 Décembre 1928

PAR

Henri Célestin BROUSTE

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
ET DES COLONIES

Né à Morcenx (Landes), le 9 Août 1904

Examineurs de la Thèse	{	MM. CHAVANNAZ, professeur ..	<i>Président</i>
		ROCHER, professeur.....	{ <i>Juges</i>
		PAPIN, agrégé.....	
		LOUBAT, agrégé.....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE J. PECHADE

20, RUE MARGAUX, 20

1928

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1928-1929 — N° 54

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES
ULCÈRES DE L'INTESTIN

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 21 Décembre 1928

PAR

Henri Célestin BROUSTE

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
ET DES COLONIES

Né à Morcenx (Landes), le 9 Août 1904



Examineurs de la Thèse

{	MM. CHAVANNAZ, professeur...	<i>Président</i>
	ROCHER, professeur.....	{ <i>Juges</i>
	PAPIN, agrégé....	
	LOUBAT, agrégé.....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE J. PECHADE

20, RUE MARGAUX, 20

1928

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS. . . . Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, POUSSEON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH,
RIVIÈRE, BARTHE, LE DANTEC.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	VERGER	Zoologie et parasitologie.	MANDOUL
id.	CASSAET	Médecine expérimentale.	MAURIAC
Clinique chirurgicale	CHAVANNAZ	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES
id.	BÉGOUIN	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Pathologie et thérapeutique générales.	CARLES	Clinique gynécologique	GUYOT
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS	Clinique médicale des maladies des enfants.	CRUCHET
Anatomie pathologique et microscopie clinique.	SABRAZÈS	Chimie biologique et médicale	DENIGÈS
Anatomie	VILLEMEN	Physique médicale et pharmaceutique	SIGALAS
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL	Méd. coloniale et clinique des malad. exotiques.	BONNIN
Physiologie	PACHON	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	PETGES
Hygiène	AUCHÉ	Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY
Médecine légale et déontologie	LANDE	Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE
Electro-radiologie et clin. d'électricité médicale.	RÉCHOU	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	PORTMANN
Chimie	CHELLE	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT
Botanique et matière médicale	BEILLE	Hydrologie thérapeutique et climatologie	SELLIER
Pharmacie.	DUPOUY		

MM. DELAUNAY (Physiologie) — MICHELEAU, LEURET, DUPÉRIÉ (Médecine générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.	DUBECQ	Maladies mentales	PERRENS
Mistologie.	LACOSTE	Chirurgie générale.	PAPIN
Anatomie pathologique	MURATET	id.	JEANNENEY
Parasitologie et sciences naturelles	R. SIGALAS	id.	CHARRIER
Médecine générale	CREYX	id.	LOUBAT
id.	N.	Obstétrique	PERY
id.	AUBERTIN	id.	FAUGÈRE
id.	DAMADE	Ophtalmologie	BEAUVIEUX
id.	PIÉCHAUD	Pharmacie	GOLSE
		Dermatologie et Syphiligraphie	JOULIA

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire	CAVALIÉ	Puériculture	N.
Médecine opératoire.	PAPIN	Démonstrations et préparations pharmaceutiques.	N.
Accouchements.	FAUGÈRE	Pharmacie chimique	GOLSE
Ophtalmologie.	CABANNES	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes MM. N...
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

*En témoignage de ma profonde affection
et de mon infinie reconnaissance pour une
vie de labeur et de sacrifice.*

A MON FRÈRE — A MA SŒUR

A MES AMIS

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL BRUGÈRE

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE

DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE ET DES COLONIES

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER D'ACADÉMIE

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. CHAVANNAZ

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS

Nous avons choisi le sujet de cette thèse sur les conseils de M. le D^r Chenut, Chirurgien des hôpitaux, qui a bien voulu mettre à notre disposition deux observations inédites.

Nous n'avons pas la prétention d'apporter sur la question des idées originales, ni d'en résoudre les inconnues; les auteurs sont assez nombreux qui ont cherché en vain à y parvenir. Personne encore ne peut expliquer l'apparition de ces ulcérations intestinales, qui ressemblent tant, par leurs caractères anatomiques, à l'ulcère de l'estomac, dont, il faut bien le dire, on discute toujours la pathogénie.

Les derniers auteurs qui se sont intéressés à ce sujet n'ont examiné l'ulcère simple de l'intestin que dans une seule de ses localisations sur le gros intestin ou sur le grêle. Il faut remonter à la thèse de Combes (1897) pour voir la question entière, traitée dans le même travail.

Depuis, de nombreuses observations sont venues enrichir la littérature médicale, bien pauvre encore à cette époque. Il nous a donc paru intéressant de reprendre une vue d'ensemble et de comparer dans leurs manifestations cliniques l'ulcère colique et l'ulcère de l'intestin grêle. Le reste ne saurait être qu'une synthèse des conclusions déjà émises.

Nous prions M. le D^r Chenut d'accepter tous nos remer-

ciements pour les conseils éclairés et bienveillants qu'il nous donna.

Que M. le Professeur Chavannaz reçoive l'expression de notre vive gratitude pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ULCÈRES DE L'INTESTIN

Historique

Lorsqu'en 1830 Cruveilhier décrivit la maladie qui, depuis, porta son nom, il définit pour la première fois la notion d'ulcère simple. Sa description remarquable n'intéressait que l'ulcus de l'estomac, siège si fréquent de l'affection. Cependant, dans la description générale qu'il fait dans l'*Atlas d'Anatomie pathologique* de la même époque, Cruveilhier avait montré que tout le tube digestif est susceptible de présenter des « ulcères simples » et que les considérations, émises à propos de l'ulcère gastrique, « s'appliquaient parfaitement aux intestins grêle et gros ».

Lébert, en 1861, consacre aux ulcères simples de l'intestin un chapitre important de son *Traité d'anatomie Pathologique*.

Potain fait paraître, dans l'*Union Médicale* de 1889, une leçon sur l'ulcère du duodénum, dans laquelle il dit que « des ulcères analogues peuvent se développer dans toute l'étendue du tube digestif ».

La thèse de Combes (1897) fit une critique très judicieuse de la question.

Gandy, en 1899, chercha à établir le mode de formation de l'ulcère simple en général.

Tous ces travaux eurent déjà le grand mérite d'établir l'existence de ces ulcères simples de l'intestin; mais ils négligèrent le côté clinique. Celui-ci fut envisagé par Qué-

nu et Duval, dans un travail paru en 1902, sur l'ulcère du gros intestin, travail repris par Soupault en 1920, sur 28 observations. Nous en apportons 8, avec celles de MM. Chavannaz et Chenut.

Puis, sur l'ulcère simple de l'intestin grêle, nous avons la thèse de Le Basser (1921), le mémoire d'Oudard et Jean, paru dans les *Archives des maladies de l'appareil digestif* (1925) et enfin, tout récemment, la thèse importante de Baillat (1925), envisageant les 50 observations d'Oudard et 13 supplémentaires.

M. Grasmann a fait paraître, en 1926, 31 observations d'ulcères simples du grêle, avec quelques recherches pathogéniques.

L'idée initiale de Cruveilhier a donc fait son chemin; malgré toutes les discussions et les controverses, tour à tour rejetée et acceptée, elle est admise aujourd'hui par tous comme une notion classique et irréfutable. L'ulcère simple, idiopathique, est susceptible d'atteindre la muqueuse du tube digestif dans tout son trajet : œsophage, estomac, intestins grêle et gros, comme d'ailleurs d'autres organes (vessie, vagin, voies biliaires).

De même que l'ulcus gastrique est nettement distingué des autres ulcérations de l'estomac, de même l'ulcère simple de l'intestin doit être bien individualisé dans le groupe des ulcérations intestinales. Que devons-nous donc entendre par ulcère simple ?

Avec Quénu et Duval, nous dirons que par « *ulcus simplex* » nous spécifions qu'il s'agit « du groupe des lésions ulcéreuses ne relevant de l'action d'aucun microbe spécifique, ni de l'action locale d'aucun agent chimique, et qui ne sont pas secondaires à une lésion initiale (ulcérations au-dessus du rétrécissement, ulcérations de tumeurs, etc.). Cette lésion est spéciale par ses caractères, son aspect macroscopique, sa chronicité, sa marche destructrice progressive, son allure térébrante, sa guérison possible par cicatrice épaisse parfois sténosante ».

Etiologie

Il semble certain que les ulcères simples de l'intestin sont une lésion rare. Serait-il plus vrai de dire qu'ils passent très souvent sans doute inaperçus, tant au lit du malade que dans les autopsies ?

En ce qui concerne le sexe, nous constatons une plus grande fréquence chez l'homme.

D'après tous les cas trouvés, il apparaît que c'est dans l'âge mûr et la vieillesse que cette lésion se rencontre. Cependant les jeunes n'en sont pas exempts.

Examinons maintenant les conditions plus spéciales qui ont précédé l'apparition d'ulcères simples et tout d'abord *la constipation*. Elle est fréquente dans les observations d'ulcères du gros intestin, puisque signalée 19 fois sur 36 cas et presque l'exception dans le grêle (5 fois).

Son rôle a été diversement interprété par les auteurs. Pour Rotgans, Ebner, la coprostase accentuée aboutit à la formation de matières indurées ; ces véritables fécalomes viennent traumatiser la muqueuse intestinale et produire une érosion.

Dernièrement, M. Grasmann réussit chez le chien, par une opération traumatisant la muqueuse, à produire un ulcère de l'intestin grêle ayant les propriétés d'un ulcus gastrique.

Kocher croit que des petites déchirures, ultérieurement transformées en ulcérations, peuvent se produire par distension des parois sous l'accumulation des matières. Expérimentant chez l'animal, il constate après avoir exercé dans l'intestin grêle d'un chien une pression de 1 m. 50 d'eau, que la paroi pâlit, le sang disparaît de la veine mésentérique, et il apparaît consécutivement quelques plaques gangréneuses.

Shimodaïka Vosai attribue également un rôle pathogé-

nique à la distension. Ses expériences ont abouti aux conclusions suivantes : pour une distension forte, il se produit un arrêt du cours artériel, puis une gangrène anémique de la paroi ; pour une distension moyenne, d'abord une forte hyperhémie veineuse, puis de la gangrène.

Soupault « retient la stase prolongée des matières, et d'autre part le haut degré de virulence des germes en présence ». Et dès lors on peut admettre une inoculation de la muqueuse par contact direct « de même qu'au niveau de la peau, l'application longtemps maintenue d'un objet hyperseptique déterminera infailliblement l'infection des téguments ».

Le second facteur étiologique, discuté d'ailleurs, est le *traumatisme*. Nous le relevons en effet dans 6 observations du grêle et 2 observations du gros. Il est possible qu'il joue un rôle au moins favorisant.

Des preuves de la migration des vers intestinaux à travers les parois de l'intestin ont été apportées, mais faut-il invoquer pour cela les traumatismes de la muqueuse par ces vers dans l'apparition des ulcères ? Rappelons toutefois que Danieslen, le 11 octobre 1919, signala, dans la *Société médicale de Londres*, une perforation du grêle près du cœcum ; et, dans le péritoine, un ténia qui migrerait vers une trompe. Cela ne prouve pas que le ténia en était responsable.

Nous ne citons que pour mémoire un dernier élément d'étiologie : *les corps étrangers*. Les deux seules observations où nous pouvons discuter leur rôle sont douteuses. Dans la première (Cruveilhier), il s'agit de noyaux de cerises en rétention, en amont d'un rétrécissement cancéreux où siégeaient quelques ulcérations ; dans la seconde, Stiénon rapporte une perforation du grêle chez un menuisier qui avait l'habitude de mettre des clous dans la bouche.

Pathogénie

Le sujet de cette thèse, étant étroitement lié, par sa définition, ses caractères histologiques, à l'ulcus gastro-duodénal, les auteurs se devaient pour expliquer sa genèse de reprendre toutes les théories pathogéniques de la maladie de Cruveilhier. De nombreux expérimentateurs ont cherché à reproduire les lésions de l'ulcère simple, mais ont réalisé des pertes de substance, n'ayant jamais les caractères de chronicité de l'ulcus.

Voyons donc jusqu'à quel point il est possible d'appliquer au tractus intestinal les théories pathogéniques invoquées pour l'ulcère gastrique.

Théorie peptique. — Le suc gastrique hyperchlorhydrique joue le rôle à peu près exclusif. Mais d'une part, l'ulcère gastrique a été observé chez des hypochlorhydriques. Ewald a constaté de l'hyperchlorhydrie dans 34 pour 100 des cas d'ulcus; dans 50 pour 100, l'acidité était normale; dans 10 pour 100, elle était diminuée. D'autre part, il paraît inadmissible de songer à l'action possible du suc gastrique, dès qu'on se trouve au-dessous des premières portions du duodénum. Collin cite dans sa thèse l'action possible des acides de fermentations, du suc pancréatique, et cela expliquerait la fréquence relative de l'ulcère dans la portion iléale, puisqu'il existe à ce niveau une stase physiologique.

Si le processus d'auto-digestion existe par augmentation du pouvoir digestif du contour intestinal, cela paraît incompatible avec l'alcalinité de l'intestin; s'il existe par le fait, en certains points, de la diminution de résistance aux sucs digestifs, on ne peut en être réduit qu'aux hypothèses.

L'application de cette théorie au gros intestin est irratiounelle; il n'y a pas, dans les côlons, de liquides digestifs.

Théorie des ulcères par anomalies de la muqueuse.

L'inclusion d'une plage de muqueuse gastrique en territoire intestinal serait l'origine d'un véritable ulcère peptique. Il est en effet possible que ces fragments isolés soient plus aptes à subir des causes de destruction, que leur sécrétion anormale les expose peut-être à des actions chimiques spéciales du contenu intestinal.

La démonstration en est établie pour les ulcères du ver-ticule de Meckel, mais non pour le jéjuno-iléon. La conclusion de cette théorie ne sera apportée que par les histologistes.

Théorie vasculaire. — Cette théorie fut adoptée longtemps sans conteste en Allemagne. Virchow reconnaissait, comme cause de l'ulcère, l'oblitération des artères, et particulièrement des gros vaisseaux, à la suite d'affections des tuniques vasculaires, de l'arrêt d'embolies. Divers expérimentateurs firent, dans les artères mésentériques, des injections de substances embolisantes, telles que : cire, tabac, charbon, paraffine, oxide de zinc. Mais ils obtinrent une infiltration diffuse de toute la paroi, avec œdème et quelques fois, par places, des ulcérations circonscrites (Conheim, Panum, Niederstein, Marek, Ravenna). Même résultat de nécrose de toute une portion de l'intestin dans des expériences d'oblitération des mésentériques (Kohn, Kader, Marek, Ravenna).

Parenski a publié 5 observations, dont une concernant la partie inférieure du jéjunum, dans laquelle des ulcères de l'intestin reconnaissent pour cause des embolies, dues à des lésions anciennes du système circulatoire (endocardite, athérome); on trouva des caillots oblitérant les vaisseaux, sans lésions des vaisseaux eux-mêmes.

Lagane rapporte dans sa thèse une observation où quatre ulcérations, taillées à pic dans la première moitié du jéjunum, coexistaient avec des lésions d'endartérite des artérioles intestinales.

Pour Oppenichowski, les ulcères du tube digestif seraient

du à la formation de thrombus . Ces thrombus résulteraient de spasmes vasculaires, reconnaissant eux-mêmes pour cause l'état anémique ou dyscrasique et les intoxications ; les troubles de nutrition ainsi constitués créeraient des pertes de substance.

Mais ces troubles artériels locaux sont-ils primitifs ou au contraire symptomatiques de l'ulcère ? Pour beaucoup d'auteurs, il semble qu'une artérite oblitérante, localisée au voisinage d'un ulcère simple, doit être considérée comme secondaire à l'ulcération et non antérieure à elle.

Pourquoi accorder une valeur aux troubles artériels des gros vaisseaux, puisque les expériences de Kohn, de Lebert, ont montré que, pour être la cause d'ulcères limités, l'oblitération ne doit pas siéger sur les gros troncs artériels, mais sur les petits vaisseaux de la sous-muqueuse ; il faut une oblitération ramusculaire et non tronculaire.

Le rôle des lésions veineuses a été également mis en cause. Rokitansky a invoqué, dans la pathogénie de l'ulcus gastrique, une thrombo-phlébite, une stase veineuse. Mais aucune observation ne nous a montré de lésions analogues de la veine mésentérique.

Théorie inflammatoire. — C'est la théorie de Broussais, de Cruveilhier lui-même, admettant l'inflammation comme cause première de l'ulcère.

Renon et Blamontier ont incriminé le bacille de Morgan à propos d'ulcérations du grêle survenues au cours d'un cancer du rectum, sans aucun rapport avec lui ; ils prétendent même que le bacille de Morgan, hôte exclusif du grêle, donne expérimentalement des lésions ecchymotiques chez le cobaye.

Cette idée de l'inflammation directe du contenu intestinal sur la muqueuse n'est pas soutenable ; elle n'explique pas le peu d'étendue des lésions, l'intégrité parfaite de la muqueuse que l'on trouve au voisinage de l'ulcère, ni la grande fréquence d'une lésion unique.

A l'inflammation directe, Letulle a substitué l'idée de l'infection de la paroi par voie vasculaire; cette conception avait réalisé un grand progrès dans l'interprétation des faits. Dans beaucoup d'observations on a retrouvé des foyers microbiens, et une bacillémie.

Lemierre et Levesque ont rapporté un cas d'ulcération de l'iléon, due à une infection pneumococcique dont le foyer primitif était pulmonaire; on retrouva des pneumocoques dans les parois de l'ulcération.

Paterson-Brown, ayant eu l'idée d'extirper les ganglions mésentériques voisins des ulcères, les a trouvés infectés par le streptocoque et le colibacille.

L'observation curieuse de Gale montre aussi une malade atteinte de quatre perforations du grêle en trois ans, perforations consécutives à des furonculoses du conduit auditif externe. Gale attribue ces perforations à des ulcérations inflammatoires, dont le point de départ serait la furonculose du conduit auditif externe.

Rosenow a pu, par l'injection à des animaux, de cultures de streptocoques recueillis au niveau de lésions herniaires, produire des lésions gastriques ulcéreuses. Pour l'ulcus gastrique, la voie sanguine est donc possible, alors que des essais de nourriture avec des cultures microbiennes n'ont jamais abouti à la production d'ulcères. Les mêmes recherches n'ont pas été faites pour l'intestin.

Mais la présence d'agents microbiens n'a pas toujours été positive. Vidal et Meslay donnent une observation concernant un ulcère perforant de l'estomac au cours d'une pyohémie, et les auteurs n'ont trouvé ni thrombose vasculaire ni microbes.

Gandy fait alors intervenir, non pas une bacillémie, mais une toxhémie, due, soit à l'apport de principes nuisibles étrangers à l'infection (arsenic, mercure, alcool), soit aux produits pathogènes, soit aux auto-intoxications. Cette toxhémie en un point quelconque de l'organisme, se répandant par voie sanguine, causerait, à distance dans les

organes, une lésion ulcéralive. Sa formule pathogénique est la suivante : une toxhémie, ou toxinémie, provoque sur le tube digestif des lésions aiguës de nécrose hémorragique avec ulcérations. Ces lésions ont : soit une marche aiguë, qui conduit à l'ulcère perforant (ulcus aigu de Cruveilhier) ; soit, grâce à un processus spécial d'inflammation secondaire, une marche chronique, pour devenir l'ulcère chronique de Cruveilhier. L'ulcère chronique reconnaît des causes prédisposantes : l'état pathologique antérieur des reins, du foie.

Théorie nerveuse. — Le système nerveux a été mis en cause par de nombreux auteurs. L'hystérie était la cause la plus fréquente de l'ulcus gastrique d'après Gilles de la Tourette. Les lésions nerveuses agiraient, selon Baillat, en produisant de la congestion par dilatation capillaire, des hémorragies intersticielles, de l'anémie spasmodique.

L'influence du pneumo-gastrique ayant été mise en évidence dans certaines névroses avec troubles digestifs importants, diverses expériences furent faites en lésant le vague, mais elles furent contradictoires.

Acland rapporte à la Société pathologique de Londres une observation intéressante :

« Il s'agit de deux malades, syphilitiques, ayant présenté une histoire clinique semblable et atteints d'un ramollissement de la moelle ayant évolué rapidement. Dans les deux cas existait une lésion ulcéreuse du tube digestif à l'endroit où il présentait son maximum de distension ; dans l'un, le grêle était intéressé ; dans l'autre, c'étaient l'estomac et le côlon. On écarta successivement : la tuberculose, la syphilis, le cancer, la fièvre typhoïde. L'examen microscopique révéla que c'était surtout la moelle dorsale qui avait été touchée, ce qui fait supposer que les racines des ganglions thoraciques avaient été intéressées et que les nerfs splanchniques avaient été lésés aussi ».

Après l'exposé de ces idées pathogéniques, il est bien

difficile de conclure. En réalité, aucun fait certain n'a été établi pour la genèse des ulcères simples intestinaux, pas plus que pour celle de l'ulcus gastro-duodéal, pourtant si étudiée.

La pathogénie n'est sans doute pas univoque. Si la lésion de Cruveilhier reconnaît des causes et une pathogénie différentes suivant les cas, cela explique toutes ces divergences d'idées.

Anatomie Pathologique

Nous avons vu qu'il n'est pas une seule portion du tube intestinal qui ne puisse être le siège d'un ou de plusieurs ulcères simples. Dans l'énumération ci-dessous, nous groupons, suivant le siège de la lésion, les observations recueillies par les divers auteurs :

Cæcum (10 cas). — Parker, Tédénat, Ollier, Southam, Sieur, Bazy, Lardennois, Chwostek, Morel et Secheyron, Bradbury.

Côlon ascendant (8 cas). — Dickinson, Costin, Parker, Tédénat, Zickler, Lyle, Bazy, Soupault.

Côlon transverse (1 cas). — Dickinson.

Angle colique droit (2 cas). — Guinard, Chouppe.

Angle colique gauche (4 cas). — Greenhow, Lebert, Du-jardin, Dogliotti.

Anse sigmoïde (7 cas). — Mickle, Demange, Shoemaker, Grégoire, Lebert, Charrier, Chavannaz et Chenut.

Rectum (2 cas). — Marchesseaux, Rogée.

Jéjunum (11 cas). — Rufz, Wagner, Simpson, Dopson, Renon, Hugh, Lett, Richardson (5 observations), Velte, Murphy, Walton.

Portion moyenne du grêle (2 cas). — Bret, Ayastaran.

Iléon (les 60 autres observations).

Il y a donc 71 observations d'ulcères de l'intestin grêle et 36 du gros. Enfin, dans une observation (Sambuc et Baujean), des ulcères siégeaient sur l'intestin grêle et sur le gros.

Au point de vue du nombre, l'ulcère simple est généralement unique (94 observations). Quelquefois il est multiple (14 observations), et, dans les cas de multiplicité, les ulcères se trouvent à proximité l'un de l'autre. Dans deux cas, (Lebert, Claus), il y a coexistence d'ulcères gastriques.

La forme comme les dimensions sont variables, depuis 3 millimètres jusqu'aux dimensions d'une pièce de 5 francs; l'ulcère est arrondi, ovalaire ou irrégulier; son grand axe est souvent perpendiculaire à celui de l'intestin; quelquefois même il constitue un anneau complet.

De même que pour l'ulcère gastro-duodéal, les bords et les parois de l'ulcère intestinal ont un aspect variable, qui dépend surtout de la rapidité du processus destructeur, de son ancienneté, de l'évolution de la lésion vers la guérison ou la perforation.

Pour un ulcus récent, les parois et les bords sont le plus souvent taillés à pic, découpés à l'emporte-pièce. Si l'ulcère est ancien, les bords peuvent en être « durs et calleux », par hypertrophie de la muqueuse et de la musculuse. Si la lésion est en voie de cicatrisation, les tuniques intestinales peuvent se réunir sur les bords de l'orifice. Dans ce cas « ces bords ne se continuent pas d'une façon régulière avec les tissus sous-jacents, il sont quelquefois décollés, ramollis, irréguliers, cicatrisés ou en voie de cicatrisation » (Collin).

Suivant la profondeur à laquelle est arrivé le processus perforant, le fond est constitué par la sous-muqueuse, la musculuse, enfin par le péritoine seul. En aucun cas on n'y distingue de bourgeons charnus.

Dans les observations parues, la muqueuse présente parfois des lésions d'entérite nette autour des ulcères; le plus souvent elle a paru très saine.

La perforation est assez fréquente. Elle peut sans doute résulter, soit de l'extension du processus primitif qui a créé l'ulcère, soit de la reprise de ce processus dans les tissus de cicatrisation de l'ulcère primitif.

La cicatrisation se fait comme celle de l'ulcère de l'estomac, c'est à dire par la formation d'un tissu fibreux qui comble la perte de substance. Ce n'est qu'une fausse guérison, car la rétraction du nouveau tissu peut amener un rétrécissement de la lumière du canal intestinal et de graves accidents.

L'examen histologique complet, permettant d'étudier la lésion au point de vue microscopique, a été rarement pratiqué.

OBSERVATION DE MOREL ET SECHEYRON

(*Société de Médecine*, Toulouse, 1895)

A un faible grossissement, on constate que l'ulcération a détruit la couche glanduleuse dans toute son épaisseur, la musculuse de la muqueuse et la partie la plus superficielle du chorion muqueux. Au voisinage immédiat de l'ulcère, les glandes sont augmentées de longueur, la couche sous-muqueuse est très épaisse, elle mesure 5 millimètres. Son tissu conjonctif est plus dense que celui de l'intestin normal; il forme des trousseaux épais, serrés, se colorant très fortement par la fuchsine acide. Les tuniques musculaires sont hypertrophiées : l'interne mesure 3 millimètres, l'externe 2 millimètres. La séreuse est légèrement épaissie.

A un grossissement plus fort, on constate qu'au voisinage de l'ulcère la couche glandulaire est infiltrée dans toute son épaisseur par un grand nombre de cellules embryonnaires. En certains points, ces cellules forment de petits amas reposant sur la musculuse de la muqueuse. Les cellules du revêtement épithélial de l'intestin, celles des glandes en tubes, paraissent tout à fait normales.

Comme la couche papillaire, le derme, lui aussi, est infiltré par de nombreuses cellules embryonnaires.

Le fond de l'ulcération est formé par le derme muqueux; il est constitué par des travées conjonctives irrégulièrement coupées par le travail ulcératif. Dans ses parties superficielles surtout, il est infiltré par un grand nombre de cellules embryonnaires et on y trouve en certains points de petites hémorragies interstitielles.

Au-dessous de l'ulcération, on voit des lésions vasculaires; certaines artérioles sont atteintes d'endartérite oblitérante; d'autres sont thrombosées, remplies de sang coagulé; enfin, on voit des vaisseaux plus volumineux présenter des traces légères d'endartérite. Très souvent autour de ces vaisseaux, le tissu conjonctif est plus épais, plus serré que partout ailleurs. Ces lésions vasculaires sont loin

d'être généralisées; la plupart des artérioles sous-jacentes à l'ulcération paraissent complètement saines.

Coupes portant sur le côlon au-dessus de la plaque d'ulcération cœcale : toutes les tuniques de l'intestin sont normales, il n'y a pas d'altérations vasculaires.

En résumé, la lésion examinée est en tous points identique à un ulcère stomacal.

OBSERVATION DE SHOEMAKER

L'examen microscopique du bord de l'ulcère du côlon pelvien, dont l'aspect était celui d'un ulcère perforé de l'estomac, fit voir une infiltration de cellules blanches; pas de tuberculose.

OBSERVATION DE DOGLIOTTI

L'examen de la pièce avait montré sur la face antérieure du côlon trois ulcères ovalisés de 1 centimètre environ, en file, à peu de distance les uns des autres. Ces ulcères intéressaient toute l'épaisseur de la paroi du côlon, les bords de la muqueuse apparaissent taillés à pic, la musculature était perforée dans les trois ulcères. La muqueuse alentour était saine. L'épiploon était venu former des adhérences sur les ulcères pour les isoler de la cavité péritonéale.

L'examen histologique, pratiqué seulement sur deux ulcères (le troisième étant à conserver dans l'alcool), a permis d'éliminer le néoplasme et toute inflammation spécifique, tuberculeuse, syphilitique, actinomycosique ou autre...

La muqueuse montrait une légère infiltration. La musculature, interrompue aussi dans les deux cas, était le siège d'une infiltration inflammatoire importante, sans aucun caractère spécifique. Sur la séreuse, on apercevait des amas de granulations avec une zone de grosse inflammation. Il existait une abondante vascularisation de la zone circonscrite surtout dans la sous-muqueuse.

L'ulcère simple de l'intestin est bien individualisé dans le groupe des ulcérations intestinales. Il se différencie de celles qui sont liées aux entérites aiguës, où l'inflammation

s'étend à tout l'intestin, tuméfiant les follicules clos et plaques de Peyer, et dont l'évolution vers la perforation est exceptionnelle.

Il se distingue aussi des ulcérations dysentériques, le plus souvent multiples, s'accompagnant aussi d'un état inflammatoire de toute la longueur du tube digestif.

Les ulcérations typhiques ou paratyphiques sont des ulcérations nombreuses, siégeant sur une plaque de Peyer, avec engorgement des plaques de Peyer voisines, et dont les bords irréguliers, saillants, infiltrés, sont tuméfiés et rouges.

Enfin, il se distinguera des ulcérations tuberculeuses rarement uniques, siégeant de préférence dans la région iléo-cœcale, à bords décollés, très épaissis, et présentant une surface fongueuse. La perforation est rare, et il y a souvent des lésions de péritonite bacillaire.

L'ulcération syphilitique s'accompagne d'une tumeur. Lorsque les caractères macroscopiques seront insuffisants, le microscope sera d'un précieux concours.

L'ulcère peptique du jéjunum se rapproche beaucoup par son aspect de l'ulcère simple, mais les circonstances de son apparition l'en distinguent nettement : il prend naissance, en effet, au voisinage de la bouche d'une gastro-entérostomie antérieure.

Evolution Anatomique

Comme l'ulcère gastro-duodéal, l'ulcère de l'intestin évolue vers la cicatrisation, la perforation ou la cancérisation.

La cicatrisation est rare : Cruveilhier en présente un beau cas, datant d'une douzaine d'années : « La cicatrice, d'un pouce environ de diamètre, présente une surface blanchâtre et rayonnante vers le centre, analogue à celle qui succède à la brûlure du tégument externe ; on constate l'absence de la muqueuse, qui cesse brusquement à la circonférence ; fait qui confirme la non régénération de cette membrane une fois détruite ».

Durand en a constaté une autre « par formation de tissu fibreux ; on se trouve en présence d'une tache de la muqueuse étoilée ». Chowstek a pu voir un ulcère du *cœcum* cicatrisé, coexistant avec un ulcère en évolution dans le duodénum.

La cancérisation est exceptionnelle ; elle existe cependant dans l'ulcère de l'anse sigmoïde (MM. Chavannaz et Chenut), « dans le fond de l'ulcère on trouve un épithéliome diffus à petits foyers formant des tubes pleins ».

La perforation est la complication la plus fréquente ; sur 108 observations recueillies, 13 ulcères seulement se sont montrés imperforés (Roux-Berger, Walton, Rogée, Ollier, Quénu, Basile, Durand, Sambuc et Baujean, Murphy, Cade, Chabrut, Morel et Secheyron, Lebert).

Il semble que cette perforation se fasse le plus souvent en péritoine libre pour un ulcus du grêle ; au contraire l'ulcère des côlons aboutit souvent à la formation d'abcès cloisonnés.

L'observation que nous publions de MM. Chavannaz et Chenut montre qu'il existait une collection de la fosse ilia-

que droite contenant près d'un litre de pus jaunâtre, très fétide, sans matières fécales, et un autre abcès indépendant, descendant dans le petit bassin et remontant vers l'angle splénique.

Parker trouve pour un ulcère du cœcum une collection de pus avec présence de fèces, remontant jusqu'au diaphragme en passant devant le foie.

Tédenat se trouve en présence d'une tuméfaction enveloppant complètement le cœcum.

Etude Clinique

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC

L'ulcère gastro-duodénal donne un tableau riche de signes; les phénomènes douloureux aux caractères en général précis, les vomissements bien connus, les hémorragies enfin si concluantes, imposent le diagnostic.

Il n'en est point ainsi de l'ulcère intestinal. Le syndrome douloureux, quand il existe, n'a pas de caractères spécifiques. La douleur, localisée, d'abord à droite, à gauche, à l'épigastre ou dans le bas ventre, devient vite diffuse.

Les vomissements accompagnent quelquefois les crises douloureuses; nous en avons trouvé dans 12 observations; une seule fois ils contenaient du sang (Choupe).

Les hémorragies sont rares et n'ont été signalées que lorsque le malade était porteur également d'un ulcus gastro-duodénal. Le méléna a été trouvé dans 4 observations (Bergeret, Quénu, Dogliotti, Charrier).

La symptomatologie varie suivant le stade de la maladie, et, pour établir le diagnostic, on se trouvera dans des situations bien différentes, suivant qu'auront apparu ou non les complications.

MODES DE DÉBUT

Il existe, au cours de l'ulcère intestinal, une période plus ou moins longue de troubles dyspeptiques, que nous retrouvons dans un certain nombre de cas.

La symptomatologie de cette période est assez fruste, peu caractéristique, et les diagnostics les plus divers ont été portés.

Le plus souvent ce sont des troubles vagues, imprécis, auxquels le malade, ni même son médecin, n'attachent

d'importance: simple anorexie, digestions douloureuses (Hugh Lett), avec vomissements (Paterson Brown), simulant quelquefois une sténose pylorique. Quelquefois de la diarrhée (Surjus), plus souvent de la constipation (Charrier, Dickinson, Lebert), Dans l'observation de Bryan, il existait des alternatives de constipation et de diarrhée.

Les douleurs accompagnant ces symptômes ont quelquefois des caractères précis. La malade de Walton « en avait de régulières, qui l'éveillaient toutes les nuits à 2 heures, et qui étaient souvent calmées par l'absorption d'aliments »; cela durait une semaine, puis elle était parfaitement tranquille pendant des mois.

Ces symptômes constituent donc de véritables crises entre lesquelles le malade est dans un état de santé en apparence parfait. Ces crises existaient depuis quatre ans, dans l'observation de Murphy, et elles devenaient de plus en plus fréquentes, affectant la forme d'indigestions sévères. De même le malade de MM. Chavannaz et Chenut « avait des accidents intermittents d'abord, qui sont devenus presque continus depuis six mois ».

L'évolution par crises périodiques, avec des intervalles de bonne santé, paraît être caractéristique de cette période précédant les complications.

Les signes physiques de cette époque sont rares. Les points douloureux, à la palpation ou à la pression, siègent aux endroits où nous avons signalé le maximum de douleur spontanée, c'est à dire dans une des fosses iliaques, dans la région sus-ombilicale, mais toujours au-dessous des points douloureux gastro-duodénaux.

Le palper a permis de trouver très rarement une tuméfaction nettement circonscrite (Charrier).

La radioscopie a été faite dans trois cas. Dans le premier cas (Mériel), il n'y avait rien d'anormal au point de vue intestinal. Dans l'observation de Walton, l'estomac est haut, repoussé par une tuméfaction paraissant située au-dessous de lui; les mouvements sont normaux, aucune irrégularité

dans le contour. La bouillie opaque passe librement à travers l'intestin. Dans le troisième cas (Dogliotti), on constate un obstacle relatif à l'évacuation du résidu du repas opaque, siégeant à la coudure splénique; tout l'angle gauche du côlon et la première partie du descendant apparaissent irrégulières à lumière étroite.

Il est impossible de formuler une règle basée sur des examens aussi dissemblables; dans l'observation de Walton, il est possible que l'estomac fut repoussé par l'anse grêle ulcérée, rigide, épaissie; mais puisque la bouillie passa librement, il eût été risqué d'établir un diagnostic de lésion intestinale. Quand à l'observation de Dogliotti, l'examen radioscopique permet tout au plus le diagnostic de sténose de l'angle splénique.

L'état général reste bon le plus souvent.

Le diagnostic d'ulcère simple, à cette période où les complications n'ont pas encore apparu, est impossible. Dans les cas rares où le malade est examiné à cette époque, on a fait le diagnostic d'ulcus gastrique (Bryan, Walton) d'appendicite chronique (Makai, Chavannaz et Chenut), de néoplasme intestinal, quand il y a tumeur circonscrite (Charrier).

Le plus souvent, les antécédents du sujet sont considérés comme une histoire banale de troubles gastro-intestinaux. Toutefois, il semble qu'on puisse différencier l'ulcère simple de toutes les entéro-colites généralisées, qui présentent des douleurs diffuses, irradiées dans l'abdomen où la palpation de l'intestin est douloureuse dans tout son trajet. Un second point peut servir à les distinguer: c'est l'état des selles. Dans les entérocrites, il y a rejet de pus, de fausses membranes, de glaires sanguinolentes, tandis que, dans l'ulcère, ces signes manquent, par suite vraisemblablement du peu d'étendue de la perte de substance, et par conséquent de la surface de sécrétion ou de saignement.

LES COMPLICATIONS

L'évolution de la période précédente vers la guérison est exceptionnelle; l'observation anatomique de Cruveilhier montre qu'elle est possible.

Dans la grande majorité des cas, des complications interviennent au cours d'une crise; ce sont la perforation, l'occlusion, la cancérisation.

La perforation est très fréquente : elle est trouvée 85 fois dans les 108 observations.

La perforation. — Elle est unique, le plus souvent, et apparaît suivant deux modes : chez certains malades elle survient brusquement, et constitue le premier signe; chez d'autres, elle est le résultat d'une aggravation progressive des symptômes.

Dans le premier cas, aucun phénomène prémonitoire n'est survenu. On ne relève dans l'interrogatoire des malades aucun symptôme morbide : ni diarrhée, ni méléna, ni pus dans les selles, ni entérite, pas même de douleurs.

Quand à la constipation, elle manque parfois.

C'est le Dr Massone « qui se promenait en ville lorsqu'il ressentit tout à coup, dans la région indiquée, une sensation douloureuse qui l'obligea à chercher un endroit pour s'asseoir et se reposer... ». C'est le malade d'Ollier « qui ressent brusquement une violente douleur en coup de poignard dans le flanc droit ». Celui de Bergeret qui, revenant de boire avec ses camarades, « a été pris brusquement dans la rue, de douleurs abdominales très violentes ». Celui aussi de Demange « pris un soir de vives douleurs abdominales, trouvé mort le lendemain ». Les exemples sont encore nombreux.

Dans quelques-uns de ces cas, les auteurs ont voulu trouver une cause occasionnelle à la perforation et en premier lieu le traumatisme.

La malade de Parker l'entraîna à l'hôpital pour des contusions multiples dues à une chute de voiture et présentait

une perforation d'un ulcus ancien du cœcum. Chez le malade ivre de Bret, qui tombe sur une chaise, se déclarent, dans la journée, les signes d'une péritonite par perforation. Enfin, le malade de Bazy, porteur d'une hernie inguinale gauche, meurt quelques jours après avoir reçu un coup de pied sur sa hernie.

Quelquefois le rapport du traumatisme et de la perforation est moins direct. Dans l'observation d'Armstrong, il y a un laps de temps de un mois.

Le traumatisme constitué par des excès d'alimentation ou de boissons peut avoir les mêmes effets. Le malade de Leotta, après des excès alimentaires, fut pris brusquement d'une douleur en coup de poignard; celui de Bergeret est pris de douleurs violentes après avoir passé l'après-midi à boire.

Un effort pourrait amener la perforation, comme le signale Zickler: son malade ressent une violente douleur dans le bas ventre, en allant à la selle, en pleine santé; trente-six heures après, il est opéré en pleine péritonite.

Mais, le plus souvent, on trouve, dans les huit jours qui précèdent la perforation, des signes indicatifs. C'est en général une recrudescence des signes déjà présentés; des douleurs, des vomissements.

Le malade de Porter souffre depuis sept semaines, mais il y eut une recrudescence des douleurs une semaine avant la perforation. L'état général subit une altération plus ou moins grande.

La symptomatologie de la perforation se traduit alors, d'après Baïllat, par deux ordres de phénomènes. D'abord une période de shock, dans laquelle la douleur très vive terrasse le malade, dont le faciès exprime la souffrance et l'angoisse, et caractérisée localement par une défense de la paroi locale, puis généralisée; il y a de l'hyperesthésie cutanée et toute palpation provoque de la contracture. Puis des frissons apparaissent, le pouls est petit, misérable, la température quelquefois basse. Le shock peut durer

une heure ou deux, puis tous les signes deviennent diffus et le malade entre dans la phase de péritonite généralisée. Le ventre devient ballonné, les vomissements deviennent plus fréquents, la température s'élève légèrement, le faciès prend l'aspect typique du faciès péritonéal, la langue est sèche, les dents fuligineuses; la respiration est très accélérée, et le malade meurt par collapsus.

Le plus souvent le malade a été vu à cette période et c'est le diagnostic de péritonite de cause indéterminée qui a été fait (65 observations), le diagnostic de l'ulcère étant impossible.

Dans d'autres cas (9 observations), le siège de la douleur a fait croire à une appendicite (Leotta, Oudard, Kirmisson, Lefort... en avaient la certitude). Il faudra rechercher soigneusement les signes de la crise appendiculaire typique: la douleur qui siège d'abord à l'épigastre, ou autour de l'ombilic, et se localise ensuite dans la fosse iliaque droite. Ce fait est presque pathognomonique pour Horsley, accompagné de vomissements, et d'une surélévation de la température. Enfin dans deux cas (Bazy et Chenut et Peyre), on croyait avoir affaire à des hernies étranglées.

L'occlusion. — L'occlusion est une complication assez rare; nous la retrouvons dans 10 observations.

Les signes sont ceux de l'iléus : quelquefois simple crise d'obstruction intestinale qui se répète plusieurs fois, Roux-Berger, Chabrut, Schwartz) ; dans l'observation de MM. Chavannaz et Chenut, des signes d'occlusion apparaissent après des crises diagnostiquées appendiculaires.

D'autres fois c'est le type de l'occlusion aiguë complète : l'abdomen se ballonne, il n'y a ni selles, ni gaz. Des vomissements bilieux, même fécaloïdes apparaissent, le malade de Bergeret en représente le type le plus aigu.

Le mécanisme de l'occlusion a été étudié, et l'intervention a permis de l'établir dans quelques cas. C'est ainsi que Bergeret trouve un volvulus d'une anse présentant un ul-

cère simple. Roux-Berger trouve des adhérences autour d'un ulcère non perforé, adhérences qui enserrant l'intestin et vont jusqu'à effacer complètement sa lumière. D'autres fois (Mériel), à la suite d'une perforation d'ulcère, un organe voisin, en l'oblitérant, a réalisé une véritable occlusion. Enfin, des adhérences, existant déjà lorsque la perforation s'est produite, il s'est fait un abcès, qui, ultérieurement, a donné des signes d'occlusion (Chabrut, Schwartz, Chavannaz et Chenut).

A la période de crises subocclusives, il sera très difficile de faire le diagnostic d'ulcère simple. La tuberculose, le cancer, la syphilis, donnent aussi quelquefois des signes d'occlusion. Le diagnostic de sténose par obstacles extrinsèques (brides, coudures) est impossible.

A la période d'occlusion aiguë, la cause sera impossible à trouver; le caractère des vomissements pourra, quelquefois, permettre de situer l'ulcère dans l'intestin grêle ou dans le gros.

Mais le diagnostic étiologique importe peu, puisque l'occlusion impose l'intervention d'urgence.

L'évolution de l'ulcère est-elle influencée par la situation de l'ulcus sur l'intestin ? Dans la grande majorité des cas, il siège sur le bord libre, quatre fois seulement sur le bord mésentérique (Kirmisson, Parcelier, Roux-Berger, Bergeret).

Il semble que ce siège particulier peut provoquer des réactions du mésentère, amenant de la rétraction, ou des adhérences. Il n'y eut pas de perforation dans ces quatre cas; Baillat en conclut que « les réactions inflammatoires du mésentère, en favorisant l'établissement de l'occlusion intestinale, paraissent aussi s'opposer à la perforation, ou du moins tendent à réduire l'extension du processus infectieux ».

La cancérisation. — La cancérisation n'est jamais constatée sur le grêle; l'observation de MM. Chavannaz et Che-

nut montre que l'ulcère du gros intestin peut dégénérer en cancer. Mais cette transformation épithéliomateuse apparaît exceptionnelle.

Traitement

Le traitement de l'ulcère simple intestinal est uniquement chirurgical. Dès le diagnostic posé, l'intervention doit être imposée, puisqu'on se trouve sous la menace de complications graves.

Avant les complications, le diagnostic n'étant jamais fait, le traitement est l'exception. Cependant, à la suite d'une erreur de diagnostic, si on est en présence d'un ulcère, on peut faire un simple enfouissement, comme Makai, soit une résection, s'il y a des lésions importantes (Walton).

L'opération apparaît bénigne.

A la période des perforations, nous trouvons 15 guérisons sur 85 cas. Ce sont celles de : Bazy, Kirmisson, Leotta, Hugh, Lett, Surjus, Kelney, Lyle, Velte, qui ont pratiqué des sutures avec ou sans excision de l'ulcère.

Lefèvre, Beekmann Delatour, Stiénon, ont fait des résections segmentaires d'intestin.

Enfin, Tédénat, Zickler, Dogliotti, Charrier, pratiquèrent des résections dans un deuxième temps, après extériorisation, ou simplement drainage.

Dans les formes occlusives, il existe trois cas de guérison sur dix. Dans les cas de Gale ou Roux-Berger, on fit une résection intestinale, et, dans le cas de Bergeret, une suture de la perforation.

La décision opératoire est un cas d'espèce. Le chirurgien tiendra compte de la situation clinique. Avant toute complication, c'est l'exception; la suture par enfouissement semble être l'opération de choix. Après une perforation évoluant en péritoine libre, on fera la suture après excision de l'ulcère. Si on est en pleine péritonite, il faudra drainer, évacuer les épanchements, et, dans un second

temps, pratiquer la résection de l'anse perforée. Si l'état général n'inspire pas grande inquiétude, on pourra pratiquer la résection d'emblée.

Après une crise d'occlusion, la conduite à tenir sera également dictée par l'état local et général. Si l'intervention a lieu, alors que l'occlusion est installée depuis plusieurs jours, il faut aller le plus rapidement possible et pratiquer une entérostomie. Si l'occlusion est de date récente, on fera une laparotomie et on se comportera suivant les lésions. Si les adhérences sont trop fortes, on fera une entérostomie.

La lésion traitée, il faudra pratiquer un nettoyage soigneux du péritoine. Les grands lavages antiseptiques, utilisés autrefois, ne le sont pas aujourd'hui. Ils paraissent disséminer l'infection et diminuer la résistance du péritoine. Le tamponnement à la Mickulicz pourra rendre de grands services.

Les soins post-opératoires ne seront pas négligés. On luttera contre la toxi-infection par injection de sérum-glucosé à la Murphy, d'uroformine, de colloïdaux. On soutiendra le cœur par les divers toni-cardiaques.

Enfin, un traitement médical sera institué ultérieurement, tendant, par une hygiène et un régime bien appliqués, à assurer le bon fonctionnement de l'intestin.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(MARCHESSAUX, *Bull. Soc. anat.*, Paris 1837.)

Femme quarante-cinq ans, alcoolique. Constipée, alcoolique. Meurt en quelques jours de péritonite suraiguë.

Autopsie : Ulcération rectum avec rétrécissement, perforée au centre et taillée en biseau. Léger épaissement. Tout le reste est normal.

OBSERVATION II

(ROGÉE, *Bull. Soc. anat.*, Paris 1838.)

Femme soixante et un ans, depuis trois ans coliques fréquentes accompagnées parfois de nausées ou vomissements. Douleurs abdominales subites, meurt en trois jours avec les signes d'une péritonite aiguë.

Autopsie : Ulcération perforée du rectum de la largeur d'une pièce de deux francs, sur le bord libre de l'iléon : six ulcérations dont le fond est constitué seulement par le péritoine. La muqueuse digestive est intègre autour des ulcus. Les ganglions sont sains.

OBSERVATION III

(GREENHOW, *Soc. path. de Newcastle et Caledon*,
22 décembre 1848.)

Homme quarante-deux ans, sans antécédents digestifs, est opéré pour lithiase vésicale; trois jours après l'opération meurt avec signes abdominaux, hoquet, douleur abdominale, pouls petit, constipation puis diarrhée.

Autopsie : Angle colique gauche, perforation 1 centimètre de diamètre d'où sortent des matières fécales.

OBSERVATION IV

(LEBERT, *Traité d'anatomie pathologique*, vol. II, p. 206.)

Homme quarante-sept ans, sans antécédents notables; depuis quinze jours, douleurs de ventre sur le trajet des côlons; constipation, nausées, vomissements, puis météorisme. Rentre à l'hôpital. Meurt deux jours après.

Autopsie : Ulcère typique petite courbure estomac, comme une pièce de 5 centimes, et d'autres cicatrices, et angle colique gauche face postérieure un ulcère de même dimension perforé, entouré de fausses membranes. Rien ailleurs.

OBSERVATION V

(LEBERT, *Idem.*)

Homme quarante-sept ans, a constipation opiniâtre et douleurs hémorroïdaires, indisposition légère, vomissements, la constipation augmente, météorisme. Malgré tout ce qu'on fit médicalement, il mourut avec sa pleine connaissance et sans souffrance.

Autopsie : A la partie inférieure de l'S iliaque, anneau très dur, au-dessus, côlon distendu; au-dessous, rectum étroit. Le rétrécissement était un ulcère large comme une pièce de cinq francs, ses bords étaient épaissis, hypertrophiés de manière circulaire. Pas de cancer

OBSERVATION VI

(CLAUS, Zurich 1836.)

Homme de quarante-sept ans. Fièvre typhoïde il y a vingt-six ans. Pneumonie il y a quinze ans. En convalescence d'une nouvelle pneumonie, violente crise abdominale. Douleurs, diarrhée, puis constipation. Mort huit jours après de péritonite.

Autopsie : Ulcère sur la petite courbure de l'estomac, plusieurs autres sur la grande courbure, et dans le côlon descendant, face postérieure, perforation arrondie, large comme cinq centimes, bords taillés à pic.

OBSERVATION VII

(DUJARDIN, Société des sciences médicales et naturelles
de Bruxelles, 1864.)

Le docteur Massone, au cours d'une promenade, perçoit la sensation d'un coup de poing dans l'hypochondre gauche qui l'oblige à s'asseoir. On diagnostique colite... la douleur locale reste. Deux mois après, accès de fièvre, évacuation de liquides. Mort.

Autopsie : Ulcération du côlon descendant communiquant avec une poche fermée de tissu cellulaire, improvisée par la nature et grâce à laquelle les matières alvines ne s'étaient pas épanchées dans la grande cavité abdominale.

OBSERVATION VIII

(DICKINSON, Transactions of the patholog. Society of London, 1867.)

Femme quarante-deux ans, constipée depuis quelques mois, prise de douleurs dans la fosse iliaque gauche, succombe en un mois de péritonite.

Autopsie : Six ulcères perforés de l'anse sigmoïde.

OBSERVATION IX

(DICKINSON, *Idem.*)

Homme quarante-deux ans, douleurs hypochondre gauche depuis quelques années. Constipation cédant aux purgatifs. Le malade s'émacie, les douleurs s'exaspèrent. Mort après diarrhée incoercible.

Autopsie : Deux ulcères perforés du côlon descendant.

OBSERVATION X

(COSTIN, *The British Medical Journal*, 1870.)

Homme quarante-cinq ans. Constipation, fièvre légère; palpation : côlon garni de scybales. Purgatifs aucun succès. Stercorhémie. Mort.

Autopsie : Ulcère ovale perforé, face postérieure côlon descendant.

OBSERVATION XI .

(ROBIN, Thèse de DENARIE, Paris 1869.)

Homme soixante-six ans, goutteux. Contipation opiniâtre. Après

crise goutteuse, constipation, et ni les purgatifs ni les lavements n'agissent plus. Météorisme Coma. Mort huit jours après.

Autopsie : Ulcération large comme une pièce de cinq francs récente du côlon descendant.

OBSERVATION XII

(CHOUPPE, *Bull. Soc. anat.*, Paris, 1870.)

Homme trente-deux ans, souffre depuis deux mois de coliques presque continuelles. Vomissements marc de café deux ou trois heures après chaque repas. Matières fécales même aspect. Constipé sept ou huit jours; puis diarrhée brusque et mort.

Autopsie : Angle colique droit vaste ulcération qui rétrécit la lumière. Pas de points néoplasiques.

OBSERVATION XIII

(CHWOSTEK, *Allgemeine Wiener medizinische Zeitung*, 1878.)

L'observation n'a pu être trouvée, mais Chwostek a pu voir, en même temps qu'une cicatrice et un ulcère simple en évolution dans le duodénum, un ulcère simple cicatrisé du cœcum.

OBSERVATION XIV

(BRADBURY, *The Lancet*, 1884.)

Homme trente ans. Matité du foie augmentée. Ventre douloureux, gros. Mort.

Autopsie : Ulcère du cœcum non perforé compliqué d'abcès pyohémique du foie.

OBSERVATION XV

(PARKER, *Saint Bartholomew's Hosp. Reports*, 1887.)

Femme dix-huit ans, entre pour pérityphlite soignée par repos et cataplasmes, sort améliorée, mais revient deux mois après pour tuméfaction du thorax, dyspnée, toux, expectoration. Incision. Fièvre hectique. Mort sans troubles digestifs.

Autopsie : Le côlon adhère au foie et délimite avec lui une cavité

pleine de pus; le foie, suppurant lui aussi, communique avec l'ouverture du flanc droit. Sur le côlon ascendant un petit ulcère qui s'est perforé dans le foyer de suppuration. Le reste du tube digestif est sain.

OBSERVATION XVI

(PARKER, *Idem.*)

Femme quarante-neuf ans. Chute de voiture. Pas d'antécédents abdominaux. Etat général grave. Constipation, vomissements verdâtres. Six jours après, débâcle intestinale due à un purgatif. La diarrhée persiste... puis on perçoit au niveau de l'angle colique droit un empatement diffus; peu à peu la tumeur se développe. Selles nauséabondes, en diarrhée. Mort deux mois après la chute.

Autopsie : Les anses intestinales adhèrent partout entre elles. Autour du cœcum et du côlon ascendant, on trouve une collection de pus et fèces remontant jusqu'au diaphragme par devant le foie, contenue par des adhérences. Sur le cœcum, un ulcère circulaire perforé, et sur la face antérieure du côlon, à 15 centimètres du cœcum, un autre ulcère analogue comme une pièce de deux francs.

OBSERVATION XVII

(TÉDENAT, *Revue de chirurgie*, 1902; QUÉNU et DUVAL.)

Homme cinquante-deux ans. Santé robuste. En août 1891, huit jours de constipation accidentelle avec ventre douloureux, vomissements. En septembre, mêmes accidents. Tuméfaction progressive dans toute la fosse iliaque droite et descendant jusqu'à ce niveau. Fièvre continue. Opération. Perforation de 2 centimètres carrés à la face postérieure du cœcum. Drainage. Amélioration pendant dix jours, puis reprise de la fièvre, des douleurs. Nouveau débridement abdominal, on ne trouve rien. Mort. Pas d'autopsie.

OBSERVATION XVIII

(TÉDENAT, *Idem.*)

Homme, soixante-huit ans. Pas d'antécédents abdominaux.

Un jour, crise abdominale avec douleurs fosse iliaque droite, vomissements, constipation, ballonnement. Durée, quatre jours.

Dix mois après, deuxième crise terminée au bout de trois jours par une débâcle fétide avec sang mêlé aux matières (pas d'hémorroïdes).

Quinze jours après, troisième crise à la suite d'un purgatif. Etat général grave. Facies grippé, langue sèche, pouls petit, hypothermie.

Opération. Drainage deux mois après. Résection iléo-cœco-colique. Guérison.

Examen de la pièce : Trois perforations de 1 à 2 centimètres, arrondies à l'emporte-pièce, à l'orifice du côlon. Bords légèrement épaissis, indurés. Pas de trace de cancer ni de tuberculose. Appendice sain.

OBSERVATION XIX

(OLLIER, *Loire médicale*, 15 janvier 1892.)

Homme de cinquante-six ans, ressent brusquement une violente douleur abdominale. Signes de péritonite. Mort au septième jour.

A l'autopsie, sur la face extérieure du cœcum, deux perforations de 1 à 3 millimètres de diamètre. Rien ailleurs sur l'intestin; l'appendice est intact.

OBSERVATION XX

(SOUTHAM, *The British Medical Journal*, 1893.)

Homme de cinquante-sept ans, souffrant depuis quelques mois d'obstruction intestinale incomplète. Meurt subitement.

A l'autopsie, ulcère perforé de la paroi postérieure du cœcum. Appendice sain. Cœcum et côlon distendus par fèces.

OBSERVATION XXI

(MICKLE, *The British Medical Journal*, 1883.)

Homme de quarante-cinq ans, après un purgatif est saisi d'une douleur dans la région iliaque droite. Signes de péritonite. Mort vingt-quatre heures après.

Autopsie : Deux ulcérations de l'anse sigmoïde dont une perforée et l'autre en imminence de perforation.

OBSERVATION XXII

(GUINARD, Thèse de Houzé, Paris 1896.)

Homme de vingt-sept ans, en pleine santé, douleur abdominale violente. Trente-six heures après, laparotomie : Péritonite diffuse. Appendice sain. Mort treize jours après l'opération.

Autopsie : Sur l'angle colique droit, on trouve une perforation large comme une pièce de cinq francs.

OBSERVATION XXIII

(DEMANGE, *Revue médicale de l'Est*, Nancy 1879.)

Homme de soixante-douze ans, pris un soir de vives douleurs abdominales; trouvé mort le lendemain matin.

Autopsie : Péritonite suraiguë généralisée. Perforation anse sigmoïde; l'épiploon formait bouchon.

OBSERVATION XXIV

(MOREL et SECHAYRON, Société de médecine de Toulouse, 1895.)

Homme de quarante-six ans, entre à l'hôpital pour troubles digestifs et faiblesse générale progressive. Tuméfaction iliaque droite, bosselée, mobile.

Opération : Résection iléo-cœcale. Sur le cœcum, en face de la valvule de Bauhin, ulcération ovalaire, 7 centimètres sur 3 cent. 1/2.

L'examen histologique est pratiqué (voir à l'anatomie pathologique, page 21.)

OBSERVATION XXV

(ZICKLER, *Beiträge zur Klinische chirurgie*, Tübing 1910.)

Femme de vingt-cinq ans. Brusquement, en allant à selles, douleurs violentes bas-ventre. Vomissements, nausées. Diagnostic : appendicite.

Laparotomie. Etat grave; on draine seulement; une semaine après. on trouve sur le côlon ascendant une perforation large comme une pièce de cinq francs. Suture de la perforation après avivement et surjet d'enfouissement. L'état local ne s'améliore pas et on inter-

vient une troisième fois. Résection intestinale 10 centimètres. Guérison.

OBSERVATION XXVI

(SIEUR, *Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie*,
Paris, 16 mars 1920.)

Homme de trente ans, constipé habituel, gros mangeur, passé douloureux de la fosse iliaque droite, accidents péritonéaux; on n'intervient pas, et trois jours après il meurt.

Autopsie : Perforation du cœcum pièce de 50 centimes. Appendice sain, ainsi que tout l'intestin. Bords indurés, aspect de lésion ancienne; des matières fécales avaient passé dans le péritoine.

OBSERVATION XXVII

(SCHOEMAKER, *Revue de chirurgie*, 1920, p. 319.)

Homme en bonne santé, pris de douleurs abdominales, vomissements; au palper, résistance douloureuse. Diagnostic : appendicite aiguë.

Opération : On trouve un ulcère perforé du côlon pelvien. Suture après excision. Collapsus. Mort le soir.

Autopsie : L'estomac, le grêle, le gros intestin sont entièrement incisés, dans leur longueur on ne trouve rien.

(Voir examen microscopique à l'anatomie pathologique, page 22.)

OBSERVATION XXVIII

(LYLE, *Annals of Surgery*, septembre 1912.)

Femme de vingt-six ans, entre avec diagnostic d'appendicite aiguë avec abcès. Opération : Sur le côlon ascendant, ulcère large, ovale, induré, erforé au centre. Suture après excision des bords. Guérison.

OBSERVATION XXIX

(Louis BAZY, *Bull. et Mém. de la Société de chirurgie*,
Paris, 16 mars 1920.)

Homme de soixante-cinq ans, entre à l'hôpital pour phénomènes d'occlusion intestinale progressive, douleurs, vomissements. Habituellement constipé. On pense à un cancer du gros intestin.

Laparotomie : Perforation du côlon ascendant, pièce de 50 centimes, bords nets. Extériorisation de l'anse. Fermeture du ventre rapide, mais mort dans la nuit.

Autopsie : Côlon, intestins intacts.

OBSERVATION XXX

(Louis BAZY, *Bull. et Mém. de la Société de chirurgie*, 16 mars 1920.)

Homme de vingt ans, entre à l'hôpital pour appendicite.

A l'opération, on trouve du pus dans le ventre et une perforation circulaire admettant l'extrémité de l'index sur la face antérieure du cœcum.

Suture par un double surjet. Drain. Guérison.

OBSERVATION XXXI

(LARDENNOIS, *Bull. et Mém. de la Société de chirurgie*, 23 mars 1920.)

Homme de cinquante-deux ans. Signes évidents d'intoxication saturnine... un jour, douleur atroce dans la fosse iliaque droite, vomissements. Puis tout s'améliore. Le malade prit une purgation. Aggravation des symptômes. Diagnostic de péritonite généralisée. Opération. Perforation sur le cœcum de 5 millimètres de diamètre. Suture.

Mort la nuit suivante.

Autopsie : Aucune autre lésion.

OBSERVATION XXXII

(GRÉGOIRE, *Revue de chirurgie*, 1920, p. 523.)

Homme de cinquante-cinq ans, constipé habituel, selles sangui-nolentes quelquefois. Un jour, douleur syncopale brusque. Ventre très ballonné avec arrêt des matières et des gaz.

Opération sept heures après. Appendice sain, mais face antérieure du côlon pelvien perforation de la dimension d'une pièce de 50 centimes; suture en deux plans.

Quelques jours après, le malade succombe après des vomissements nombreux.

OBSERVATION XXXIII

(SOUPAULT, *Revue de chirurgie*, 1920.)

Jeune fille de vingt-deux ans, entre à l'hôpital pour accidents péritonéaux. Constipée chronique, prend un lavement et, le lendemain, douleur en coup de poignard dans la fosse iliaque droite. Diagnostic : Appendicite perforée. Opération : Perforation côlon ascendant, par où sortent les matières. Suture en bourse. Lavage à l'éther. Guérison.

OBSERVATION XXXIV

(DOGLIOTTI, *Giorn. d. r. Accad. di med. di Torino*, 1926.)

Malade de soixante-huit ans, entre avec diagnostic de tumeur du côlon descendant.

Symptômes : Douleur abdominale diffuse augmentée après les repas et la nuit; constipation opiniâtre; parfois selles colorées de sang.

Malgré la diète lactée, il reste des coliques douloureuses, localisées au flanc gauche, et l'amaigrissement persiste.

Radio : Obstacle relatif à l'évacuation du résidu du repas opaque, siégeant à la coudure splénique. Tout l'angle gauche du côlon et la première partie du descendant apparaissent irréguliers, à lumière étroite.

La recherche du sang dans les selles est faiblement positive.

On fait donc le diagnostic de néo du côlon avec sténose de l'angle splénique.

Laparotomie : Côlon transverse distendu, parfois hypertrophié. Angle splénique gauche et première partie du descendant bloqués par amas d'adhérences épiploïques et par une zone assez étendue de tissu adipo-sclérotique grisâtre, dur, friable. Non sans difficulté, on a pu isoler et extérioriser cette partie du côlon des adhérences décrites. On extériorisa en bloc le côlon splénique. Suites opératoires bonnes; quelques jours après, on réséqua au thermo-cautère l'anse extériorisée. Tout va bien pendant un an, et en pleine convalescence meurt de broncho-pneumonie.

Autopsie : Pas d'adhérences, le côlon transverse et sigmoïde étaient sains.

L'examen de la pièce avait montré trois ulcères sur la face antérieure du côlon (*voir chapitre Histologie*).

OBSERVATION XXXV

(A. CHARRIER, *Double ulcère simple de l'anse sigmoïde*)

Femme de cinquante-sept ans, adressée pour crises douloureuses légères siégeant dans la fosse iliaque gauche et accompagnées surtout d'émission par l'anus de glaires sanguinolentes.

Cette femme est une *grande et très ancienne constipée*, elle se plaint d'avoir maigri depuis deux mois et a remarqué dès l'apparition de ses premières douleurs que ses selles étaient striées de sang rouge, d'abord irrégulièrement, puis d'une façon plus constante, dans les semaines qui ont suivi.

Pas de fièvre, pas de phénomènes généraux, appétit conservé, pas de ballonnement du ventre.

A l'examen du ventre, on perçoit dans la fosse iliaque gauche, dans la région de l'anse sigmoïde, une résistance très nette et un noyau qui paraît avoir le volume d'une grosse noix; cette petite masse est très mobile, pas douloureuse. Ailleurs, dans la cavité abdominale, rien de marquant à signaler; pas de météorisme, pas de bruits hydro-aériques. Toucher rectal tout à fait négatif, toucher vaginal de même.

Rectoscopie : Aussi loin qu'a pénétré le tube rectoscopique, on ne décèle aucune ulcération, aucune anomalie.

Examen radioscopique : Le repas baryté montre au niveau du dernier segment du descendant un arrêt de la substance opaque, mais pas d'image anormale. Avec le lavement baryté, même constatation : le point d'arrêt semble le même.

Muni de ces renseignements et songeant à un néoplasme sigmoïdien, une laparotomie exploratrice est proposée et acceptée; elle se présente, du reste, dans des conditions pas très favorables, car la malade est obèse, a un cœur gras et un peu d'albumine dans les urines.

L'intervention, par laparotomie médiane, nous permet d'atteindre tout de suite l'S iliaque et de découvrir le noyau déjà senti par la

palpation : ce noyau siège sur la partie moyenne de l'anse sigmoïde qui est ici particulièrement longue et mobile; ce noyau siège au niveau de l'insertion du méso-sigmoïde; son volume est celui d'une grosse noix. Sa consistance est nettement dure; les deux tiers de la circonférence intestinale sont libres et le seul tiers de l'intestin correspondant au méso est pris par l'ulcération. *Extérieurement il n'y a rien de changé à l'apparence des tuniques de l'anse malade; pas de rougeur, pas de tissu cicatriciel, par d'adhérences, pas de diverticule.*

Mais ce qui nous frappe pendant l'exploration complète de cette petite tuméfaction, c'est l'infiltration du méso correspondant qui est violacé, très épaissi, cartonné sur une hauteur de 5 à 6 centimètres; la forme de cet épaississement est celle d'un coin à base intestinale; on n'y aperçoit pas de battement artériel. Au delà de cette zone le méso reprend sa forme et sa coloration normales.

Par ailleurs, rien de spécial à l'examen du ventre; pas de ganglions.

Notre diagnostic de cancer de l'intestin, malgré une hésitation de courte durée, semble confirmé, et par une incision iliaque gauche nous attirons, en la mobilisant au maximum par décollement, l'anse sigmoïdienne malade avec toute la hauteur du méso possible, nous proposant ainsi de traiter la tumeur par résection avec la méthode de l'extériorisation qui nous semble plus sûre chez cette grosse femme à appareil cardio-vasculaire insuffisant.

Six jours après, la tumeur est réséquée sans incident.

Nous examinons, en fendant l'intestin sur son bord libre, la cavité de l'anse et nous constatons ce qui suit :

Deux ulcérations, la première est irrégulière, de la largeur d'une pièce de cinq francs environ; sa direction est perpendiculaire à l'axe de l'intestin, ses bords sont déchiquetés, sans surélévation, rougeâtres, et le fond même de l'ulcération est tapissé d'une sorte d'enduit grisâtre.

Avec une compresse, cet enduit est enlevé et on peut se rendre compte que le fond atteint la musculature de l'intestin. Pas de bourgeons. Autour de l'ulcère, la muqueuse est saine, souple, sans rougeur.

La plus petite siège à 4 ou 5 centimètres de la première : elle est beaucoup plus superficielle et ses bords sont très congestionnés.

Les caractères de ces ulcérations mettent en doute le premier diagnostic de néoplasme. La pièce est photographiée et envoyée au Laboratoire, qui nous donne la réponse annexée à cette observation. Les suites opératoires sont parfaites, la malade guérit au bout d'un mois et demi avec fermeture de l'anus à la deuxième tentative seulement.

Les résultats de l'examen anatomo-pathologique nous ont incité à rechercher chez cette femme :

Les amibes et les kystes amibiens; le résultat a été négatif deux fois.

La réaction de Wassermann, après réactivation, a été négative aussi.

Examen anatomo-pathologique. — Ulcération dont les bords coupent en biseau la zone glandulaire; dans le fond, une couche pyogène. Dans le voisinage des territoires mortifiés, réaction inflammatoire intense; les capillaires ectasiés renferment un nombre d'éléments blancs supérieur à la normale par rapport à celui des hématies.

En s'écartant de cette zone d'inflammation intense, la réaction inflammatoire s'atténue, puis disparaît.

OBSERVATION XXXVI

(MM. CHAVANNAZ et CHENUT.)

Alice D..., quarante-six ans, entre le 24 avril 1922 à l'hôpital Saint-André, salle 9, lit 9.

Depuis un an environ, elle se plaint d'accidents douloureux au bas-ventre; d'abord intermittents, ils sont devenus depuis six mois environ presque continus. Jamais ils ne se sont accompagnés de vomissements, la constipation est habituelle; jamais de mœlena. Il n'y a pas eu de troubles fonctionnels de l'appareil génital ni urinaire, ni des autres appareils.

A son entrée, on constate un amaigrissement très notable avec altération de l'état général, pouls hypotendu.

L'examen dénote une zone douloureuse dans la région hypogastri-

que et dans la fosse iliaque droite; le maximum de la douleur est un peu au-dessus de l'arcade crurale droite. On ne perçoit pas de tuméfaction abdominale. Le toucher vaginal montre un utérus rétrofléchi et le toucher rectal est négatif. Rien par ailleurs.

Le diagnostic d'appendicite chronique est porté.

Le 1^{er} mai, les accidents douloureux deviennent plus intenses, s'accompagnant de vomissements. La contracture de la paroi abdominale existe dans la fosse iliaque droite. Pas d'évacuation de gaz par l'anus.

Les jours suivants, les accidents que l'on attribuait à une crise d'appendicite aiguë s'aggravent. La température se maintient entre 38 et 39°. Aucun gaz n'a été émis par l'anus, les vomissements deviennent fréquents. L'abdomen est distendu, la palpation de toute la partie inférieure du ventre est extrêmement douloureuse et il existe une contracture violente des muscles de l'abdomen. Pas de tuméfaction abdominale perceptible par le palper; le toucher ne montre pas de tuméfaction bien nette : les culs-de-sac latéraux et postérieurs sont très douloureux.

Le 6 mai, les signes dominants sont ceux d'une occlusion intestinale et on pense qu'il s'agit d'une appendicite à forme occlusive. L'état général s'est brutalement aggravé. Malgré les injections de sérum, la langue est très sèche, le pouls bat à 130, petit; 38 respirations à la minute. Vomissements abondants d'odeur fécaloïde.

Le 6 mai, à onze heures, intervention sous anesthésie régionale dans le but de pratiquer une entérostomie. On entre dans la cavité péritonéale libre. L'exploration, forcément limitée, montre une collection fluctuante située en arrière d'un segment d'intestin présentant des bandelettes musculaires et montant verticalement dans la fosse iliaque droite vers la région sous-hépatique. Après protection de la cavité péritonéale, on évacue près d'un litre de pus jaunâtre très fétide, ne contenant pas de matières fécales, et on draine par drains et mèches.

Malgré l'intervention, l'état de la patiente continue à s'aggraver et elle meurt, le 7 mai, à vingt-deux heures.

Nécropsie le 9 mai : On constate qu'il ne s'agit pas d'appendicite et que l'abcès drainé n'est pas rétro-cœcal, comme on le croyait. L'anse sigmoïde, très longue, vient passer en avant du côlon ascen-

dant, une partie est verticale et lui est superposée, puis elle regagne le promontoire pour se continuer avec le rectum. Cette anse avait contracté des adhérences très serrées et l'abcès incisé était limité en avant par la sigmoïde et le méso-sigmoïde. Il existait d'ailleurs, et limité par des adhérences au niveau du petit bassin, un autre abcès indépendant de celui qui avait été drainé. Cet abcès contenait du pus mal lié, des matières fécales et était mal limité du côté du sinus pariéto-colique gauche, et l'abcès en a diffusé vers la rate.

L'anse sigmoïde isolée montre dans sa portion inférieure, près du méso et à gauche du méso, une perforation du diamètre d'une lentille, à bords indurés.

L'intestin ouvert, on constate la présence d'une ulcération circulaire des dimensions d'une pièce de un franc. L'ulcération repose sur des tissus indurés. Cependant cette induration cesse à quelques millimètres de l'ulcération; au-dessus et au-dessous, les parois de l'anse sigmoïde sont souples et d'aspect normal.

Il n'existe pas de ganglions appréciables dans le méso sigmoïde. Il n'existe aucune autre ulcération de l'intestin. L'appendice est normal.

L'examen histologique, fait par M. le Professeur Sabrazès, montre qu'il s'agit d'une ulcération chronique au niveau de laquelle la muqueuse et ses glandes ont disparu. Dans le fond de l'ulcère, on trouve un néoplasme (épithéliome diffus à petits foyers formant des tubes pleins). Cet épithélioma pénètre jusque dans la sous-muqueuse. A ce niveau la paroi est épaissie et l'épithélioma pénètre 2 ou 3 millimètres. Il ne va pas jusqu'à la séreuse. Dans certains rayons, il intéresse la musculuse. Gros cotylédons adipeux sous-péritonéaux sans foyers métastatiques.

OBSERVATION XXXVII

(RUFZ, *Gazette médicale*, Paris, 1843.)

Ulcère perforé au-dessus d'une sténose : péritonite aiguë, non opérée.
Mort. Coliques et troubles digestifs depuis dix ans.

OBSERVATION XXXVIII

(ABERCOMBIE, *Edinburgh med. and surgical Journal*, vol. 21.)

Péritonite aiguë généralisée. A l'autopsie, ulcère perforé à la fin du grêle.

OBSERVATION XXXIX

(ROGÉE, *Bull. Soc. anat.*, 1868.)

Troubles digestifs et coliques depuis trois ans. Péritonite aiguë. Mort. A l'autopsie, six ulcus non perforés à la fin du grêle : une ulcération profonde du rectum.

OBSERVATION XL

(HAMEL.)

Péritonite aiguë : à l'autopsie, perforation d'un ulcus à la fin du grêle.

OBSERVATION XLI

(DE CASTELNAU, *Archives générales de médecine*, 1843.)

Péritonite aiguë : à l'autopsie, perforation d'un ulcus à la fin du grêle.

OBSERVATION XLII

(WAGNER, *Arch. für phys. Heilkund.*, Stuttgart, 1858.)

Choc abdominal; dans la suite, péritonite aiguë : ulcère perforé du jéjunum constaté à l'autopsie.

OBSERVATION XLIII

(LANE, *The Lancet*, 1866.)

Douleur abdominale brusque après effort. Péritonite aiguë à l'autopsie à la fin du grêle.

OBSERVATION XLIV

(BUCQUOY, *France médicale*, 1879.)

Péritonite aiguë chez un saturnin; à l'autopsie, perforation d'un ulcère à la fin du grêle.

OBSERVATION XLV

(BRIGIDI, *Gazetta degli Ospedali*, 1893.)

Péritonite aiguë opérée . on ne trouve pas la cause. Mort. A l'autopsie, quatre ulcères sur le grêle; près du cœcum, une perforation.

OBSERVATION XLVI

(LESPIEAU, *Abeille médicale*, 1867.)

Péritonite aiguë non opérée; à l'autopsie, ulcère perforé de l'iléon.

OBSERVATION XLVII

(MAHONY, *British med. Journal*, 1869.)

Péritonite aiguë non opérée; à l'autopsie, ulcère perforé de l'iléon.

OBSERVATION XLVIII

(BRIGIDI.)

Douleurs et constipation depuis un mois. Péritonite aiguë. A l'autopsie, trois ulcères de la fin du grêle, dont un perforé.

OBSERVATION XLIX

(SIMPSON.)

Péritonite aiguë non opérée; à l'autopsie, ulcère au début du jéjunum, avec perforation.

OBSERVATION L

(ARMSTRONG, *Medical Record*, New-York, 1893.)

Contusion abdominale un mois avant l'apparition d'une péritonite aiguë. A l'autopsie, ulcère perforé de l'iléon.

OBSERVATION LI

(LEFORT, *Echo médical du Nord*, Lille, 1908.)

Péritonite par perforation d'un ulcus de la fin du grêle; suture en deux plans. Fermeture sans drainage. Guérison.

OBSERVATION LII

(DOPSON, *British med. Journal*, 1906.)

Léger trauma inguino-abdominal. Péritonite aiguë. A l'autopsie, ulcère chronique perforé du jéjunum.

OBSERVATION LIII

(BRET, Thèse de Lille 1898.)

Péritonite aiguë chez un alcoolique. Autopsie : Ulcère perforé de la portion moyenne du grêle.

OBSERVATION LIV

(KIRMISSON, *Bull. et Mém. Soc. de chirurgie de Paris*, 1898.)

Péritonite aiguë; on pense à l'appendicite. A l'opération, perforation d'un ulcère du grêle; suture. Guérison.

OBSERVATION LV

(JANKOWSKI, *Deutsche med. Wochens.*, 1908.)

Péritonite aiguë. A l'autopsie, perforation d'un ulcère du grêle; à côté, ulcération simple n'intéressant que la muqueuse.

OBSERVATION LVI

(PARCELIER, *Journ. de méd. de Bordeaux*, t. XLI.)

Péritonite aiguë : opérée; on ne donne pas la cause; drainage. A l'autopsie, ulcère perforé de la fin du grêle.

OBSERVATION LVII

(CECI, *Gazetta medica di Roma*, 1873.)

Péritonite aiguë attribuée à un étranglement herniaire. A l'opération, ulcère perforé de la fin du grêle loin de la zone d'étranglement. Mort.

OBSERVATION LVIII

(LEOTTA, *Archiv. italiano di chirurgia*, 1920, vol. I, fasc. 4.)

Péritonite généralisée. Opération : Perforation d'un ulcus de la fin du grêle. Suture en deux plans. Guérison.

OBSERVATION LIX

(BERGERET, Thèse de LE BASSER, Paris 1921.)

Péritonite aiguë; un peu de sang noir dans les selles après un lavement. On pense à une occlusion. Anses de l'iléon tordues, accolées. Perforation d'un ulcère couvert par une anse adhérente. Suture en deux plans. Guérison.

OBSERVATION LX

(BEECKMANN-DELATOUR, de Brooklyn, Assoc. méd. de la ville de New-York, 20 avril 1908.)

Garçon de quinze ans, opéré six ans avant d'appendicite suppurée, fait brusquement une péritonite aiguë. Laparotomie à la trente-sixième heure. Amas d'anses grêles agglutinées avec, sur l'une d'elles, perforation. Entérectomie sur 15 centimètres. Guérison. A la coupe, ulcération simple sans signes spécifiques.

OBSERVATION LXI

(LEFEBVRE, Soc. clinique hôpit. de Bruxelles, 12 avril 1913.)

Malade ayant eu, quelques jours avant l'affection actuelle, une hématomérose. Péritonite aiguë. A l'opération, sur le bord libre du grêle, quatre ulcérations en ligne droite ayant profondément creusé la paroi intestinale, dont une perforée. Résection de 15 centimètres de grêle. Follicules clos intacts; plaques de Peyer non modifiées. Pas d'aspect bacillaire. Guérison.

OBSERVATION LXII

(STIÉNON, Soc. d'anat. pathol. de Bruxelles, 5 juin 1913.)

Homme de trente ans, sans antécédents. Péritonite aiguë survenue. Laparotomie : Matières fécales dans le péritoine; perforation du grêle

avec, au voisinage, trois points douteux. Entérectomie. Quelques jours après, reprise des accidents péritonéaux : nouvelle intervention. Guérison. L'auteur attribue les lésions à des corps étrangers, des clous, que le malade, menuisier, avait l'habitude d'avoir dans la bouche, mais ce n'est qu'une hypothèse, les clous n'ont été retrouvés ni à l'opération, ni à la radioscopie.

OBSERVATION LXIII

(HUGH LETT, Soc. médicale de Londres, 11 octobre 1919.)

1° Femme de cinquante-quatre ans; passé dyspeptique. Syndrome de péritonite aiguë depuis deux jours. Laparotomie : Perforation jéjunale, à bords épais, infiltrés; suture en deux plans. Guérison. Il n'y avait ni tuberculose, ni F. T., ni tumeur.

OBSERVATION LXIV

2° Homme de quarante-cinq ans; anorexie et amaigrissement depuis cinq semaines. Péritonite brusque par perforation. Laparotomie quelques heures après. Perforation iléale près de la valvule iléo-cœcale. Suture. Guérison. Séro-diagnostic. F. T. négatif.

OBSERVATION LXV

(MAKAI, *Zentralblatt f. Chir.*, 1921, t. XLVIII, n° 43, p. 1583-1584.)

1° Homme de trente ans; signes d'appendicite aiguë. A 20 centimètres de la valvule iléo-cœcale sur l'iléon : zone infiltrée d'une dureté cartilagineuse grande comme une pièce de deux marks, avec séreuse injectée. Enfouissement par suture et épiplooplastie.

OBSERVATION LXVI

2° Homme de cinquante ans, entre à l'hôpital avec des signes de péritonite aiguë par perforation. Laparotomie : Ulcération à l'emporte-pièce sur la partie terminale de l'iléon; suture. Mort. A l'autopsie, ulcère à bords lisses sans trace d'inflammation, sans altération des vaisseaux. A la coupe, nécrose banale, sans lésions spécifiques.

OBSERVATION LXVII

(ROUX-BERGER, Soc. de chir. de Paris, 8 juin 1921.)

Femme de trente-huit ans, ayant déjà présenté plusieurs crises d'obstruction intestinalé, entre à l'hôpital pour des signes analogues, quoique plus accentués. Opérée le sixième jour de la crise. A 1 centimètre du cœcum, l'iléon est très rouge et fixé par une rétraction mé-sentérique et des adhérences. Résection de 15 centimètres de grêle. Guérison. Ulcère non perforé à bords indurés au niveau du rétrécis-sement. A la coupe, il s'agit d'une ulcération inflammatoire sans que rien puisse faire penser à une lésion tuberculeuse.

OBSERVATION LXVIII

(BAZY, Soc. de chir. de Paris, 15 juin 1921.)

1° Homme de quarante-cinq ans; opéré pour un syndrome abdo-minal, interprété comme accidents consécutifs à une réduction en masse d'une hernie étranglée. A l'opération, perforation du grêle, grande comme une pièce de cinquante centimes avec, à son niveau, coudure en Z du grêle fixé par des adhérences; résection intestinale. Mort.

OBSERVATION LXIX

2° Homme de quarante ans, douleurs abdominales intermittentes de-puis deux mois, paraissant répondre à des crises de subocclusion. Con-tusion d'une hernie, suivie de reprise immédiate des douleurs. Hernio-laparotomie : Pas d'anse dans le sac. Sur le grêle, adhérence accolant l'intestin; en un point, ulcération perforée. Il y a des lésions aussi bien en amont qu'en aval de la perforation. Suture de cette dernière avec anse mise près de la peau, l'état général ne permettant pas l'en-térectomie. Mort. A l'autopsie, ni F. T. ni tuberculose.

OBSERVATION LXX

(RICHARDSON, *Surgery gynecology and obstetrics*, 1922,
vol. XXXV, n° 1, p. 1.)

Dans les deux cas observés par l'auteur, symptomatologie de péri-tonite aiguë par perforation. A l'opération, état du péritoine plus

avancé, avec agglutination d'anses grêles et perforation siégeant sur le jéjunum à des distances variables du duodénum. Dans cinq cas, l'ulcus était assez près de l'angle duodéno-jéjunal. Résection intestinale dans la plupart des cas.

OBSERVATION LXXI

(AYESTARAN, *Revista espanola de Cirurgia*, n^{os} 8-9, 1922, p. 338-340.)

Homme présentant des signes d'occlusion aiguë du grêle; la laparotomie révèle l'existence d'une péritonite; on ne trouve pas la cause. Mort. A l'autopsie, ulcus perforé à bords peu indurés à la partie moyenne du pôle. Il n'y avait ni entérite, ni F. T., ni tuberculose, ni syphilis.

OBSERVATION LXXII

(MERIEL, *Académie de médecine*, 19 déc. 1922.)

Troubles gastro-intestinaux depuis neuf mois; douleurs mal localisées et vomissements calmés par le régime et le repos pendant quelque temps, puis reprenant. Comme signes objectifs, les vomissements et un point douloureux à droite, au-dessus de l'ombilic; un peu de stase gastrique à la radioscopie. Gastro-entérostomie pour cette stase, aucune lésion n'étant constatée. Huit jours après, occlusion du grêle. Réintervention : Anses dilatées conduisant à une adhérence en arrière de la vessie et englobant d'autres anses. Perforation sur l'une d'elles; suture; dérivation interne par entéro-anastomose. Mort au cinquième jour. Ulcère ancien grêle, ayant les caractères de l'ulcère rond de l'estomac, à bords surélevés, indurés; à la coupe, infiltration leucocytaire.

OBSERVATION LXXIII

(DURAND, *Soc. de chir. de Lyon*, 8 février 1923.)

Bonne santé apparente. Péritonite aiguë apparue brusquement. Opérée au cinquième jour. A 50 centimètres du cœcum, perforation iléale; au voisinage, ulcérations ovalaires non perforées à des stades divers d'aspect non typhique; deux étaient presque cicatrisées. L'auteur a vu quatre ou cinq cas analogues.

OBSERVATION LXXIV

(PATERSON BROWN, *Edinburgh med. Journal*, vol. XXXI,
n° 1, janvier 1924, p. 45-48.)

1° Homme de vingt ans; signes de péritonite aiguë par perforation viscérale survenue brusquement. Opéré au huitième jour. On ne voit pas la perforation; drainage. Mort. A l'autopsie, quatre ulcères iléaux à 35 centimètres du cœcum, dont un perforé. Dans les ganglions on trouve du streptocoque et du coli-bacille.

OBSERVATION LXXV

2° Homme de quarante ans; péritonite aiguë survenue brusquement. Opéré quelques heures plus tard. Ulcère perforé sur l'iléon. Suture en trois plans. Mort de broncho-pneumonie cinq jours après.

OBSERVATION LXXVI

(RUTKOWSKI, *Lyon chirurgical*, n° 1, janv.-fév. 1924.)

Homme de quarante-deux ans, sans aucun antécédent, est pris trois heures après le repas du soir de douleurs abdominales brusques. Opéré le lendemain matin. Perforation à 80 centimètres du cœcum. Suture et toilette du péritoine. Mort. Le séro-diagnostic T. A. B. était négatif.

OBSERVATION LXXVII

(VELTE, *Zentralbl. für Chir.*, t. LI, n° 4, 26 janvier 1924, p. 135-136.)

Homme de soixante-dix-sept ans, en parfaite santé jusque là, est pris brusquement de violentes douleurs dans le côté gauche de l'abdomen, avec vomissements. Entre à l'hôpital le lendemain avec tous les signes d'une péritonite aiguë. A l'opération, ulcère perforé sur la partie haute du jéjunum; excision de l'ulcère, suture, lavage du péritoine. Guérison. A l'examen histologique, sous une couche de tissu nécrosé, infiltration inflammatoire de toutes les tuniques, difficilement reconnaissables; aucun signe de F. T., aucune trace de tuberculose ou de cancer.

OBSERVATION LXXVIII

(OUDARD, *Arch. des affect. de l'app. digestif*, 1925.)

Homme de trente-deux ans, constipé depuis deux jours, ventre ballonné, puis douleurs en coups de poignard dans le flanc droit. Température, 38°5; pouls, 115. On pense à une péritonite appendiculaire.

Intervention : A 10 centimètres de la valvule iléo-cœcale, perforation lenticulaire, à bords taillés à l'emporte-pièce; suture; drainage. Mort trente-six heures après. A l'autopsie, on trouve dans le dernier mètre de l'iléon des taches ecchymotiques (25 environ), des dimensions d'une pièce de cinquante centimes à deux francs.

Pas de lésions des vaisseaux mésentériques.

OBSERVATION LXXIX

(OUDARD, *Arch. des affect. de l'app. digestif*, 1925.)

Soldat de vingt et un ans, entre à l'hôpital pour un syndrome de péritonite aiguë. On intervient : Appendice normal; à 30 centimètres de la valvule iléo-cœcale, perforation de l'iléon; l'état général étant très grave, on extériorise l'anse. Mort quelques heures après.

A l'autopsie : Intestin congestionné en amont de l'ulcère; quelques érosions sur la muqueuse. Aucun signe macroscopique des lésions typhiques.

OBSERVATION LXXX

(JEAN, *Arch. des affect. de l'appareil digestif*, 1925.)

Homme de quarante-sept ans; depuis huit jours, douleurs abdominales avec léger état fébrile. Hémo-culture et séro-diagnostic négatifs; douleur brusque. On intervient : L'appendice est normal, mais à 1^m50 du cœcum existe une perforation, à bords à peine infiltrés; suture, drainage. Mort le lendemain.

A l'autopsie : Ulcération unique, à bords taillés à pic.

OBSERVATION LXXXI

(SAMBUC et BAUJEAN, *Soc. méd.-chir. de l'Indochine*, 1913.)

Un tirailleur, ayant subi des injections de néosalvarsan, fait de l'arsenicisme chronique et succombe. A l'autopsie, on trouve, sur le

grêle et les côlons, des ulcères non perforants, n'intéressant que la muqueuse.

OBSERVATION LXXXII

(SURJUS, Soc. des sc. biologiques de Montpellier, mars 1923.)

Homme de quarante-sept ans. Depuis un an, légers troubles gastro-intestinaux; inappétence, quelques douleurs abdominales, suivies de diarrhée. Après une course en automobile, perd connaissance, tombe sur la route; quelques vomissements verdâtres; pouls, 120; température, 38°5. Ventre dur. Pas de gaz.

A l'intervention, on constate une anse grêle laissant échapper des matières fécales. Suture en bourse, lavage à l'éther. Guérison.

OBSERVATION LXXXIII

(ANDRAL, *Précis d'anat. path.*, t. II, 1829, page 105.)

Jeune homme; entre à la Charité avec un léger mouvement fébrile, sans autre symptôme grave; il fut pris tout-à-coup d'une péritonite qui, en quelques heures, l'entraîne au tombeau. On trouva dans l'intestin une seule ulcération dont le fond s'était perforé.

OBSERVATION LXXXIV

(REIGNER, *Bull. Soc. anatomique*, n° 1, 9 sept. 1835.)

M. R... présente un cas de perforation spontanée de l'intestin grêle, siégeant vers la fin de l'iléon. La forme de la solution de continuité est circulaire. Bords rouges, un peu gonflés; il n'y a pas de symptômes du côté de l'intestin; on soignait le malade pour une bronchite lorsque, tout-à-coup, il fut pris de péritonite et succomba rapidement.

OBSERVATION LXXXV

(HAMEL, Thèse de BAILLAT, Toulouse 1925.)

Jeune soldat de dix-neuf ans, en excellente santé. Le 1^{er} septembre 1857, il est pris d'embarras gastrique et de diarrhée légère; trois jours après, il est pris pendant la nuit de coliques très vives et présente vite tous les signes de péritonite généralisée. Mort en cinq jours.

A l'autopsie, il existe à 60 centimètres au-dessus de la valvule iléo-cœcale, une ulcération (50 centimètres), bords taillés à pic, un peu décollés et noirâtres. L'ulcération est plus étendue sur la muqueuse et la musculuse que sur la séreuse. Rien d'anormal dans les plaques de Peyer ni dans les follicules intestinaux. Le péritoine présente des lésions de péritonite purulente et généralisée. Le foie, doublé de volume, ramolli, ardoisé à sa circonférence de l'épaisseur de 1 centimètre, rosé dans le reste. Bile sanguinolente dans la vésicule.

OBSERVATION LXXXVI

(ROGÉE, *Bull. de la Soc. anat.*, 1838.)

Une malade de soixante et un ans. Femme délicate, souffre depuis trois ans de troubles du côté de l'appareil digestif; coliques, anorexie, et de temps en temps des vomissements; jamais de diarrhée. Il survient brusquement une péritonite aiguë qui détermina sa mort en trois jours.

A l'autopsie : Péritonite aiguë, pas de fausses membranes. Sur le bord libre de la dernière portion de l'iléon, six ulcérations (voir Obs. 2 pour intervention).

OBSERVATION LXXXVII

(CADE, ROUBIER, MARTIN, *Progrès médical*, 14 juin 1913.)

M..., garçon épicier, vingt-cinq ans, entré le 23 juin 1912. Bonne santé habituelle. Quelques douleurs dans la fosse iliaque gauche qui reviennent vingt jours après avec selles diarrhéiques. L'état s'améliore, mais peu après son arrivée à l'hôpital, douleur en coup de poignard dans la région sous-ombilicale. Vomissements abondants, constipation absolue, hoquet, ventre ballonné. Mort le 24.

Autopsie le 25 : Abdomen plein de pus. Sur une anse grêle adhérente au côlon pelvien, ulcération de 5 millimètres de diamètre.

OBSERVATION LXXXVIII

(MURPHY, *Surg. Clin.*, 1916.)

Troubles digestifs depuis quinze ans, survenant périodiquement une fois par mois. Douleurs épigastriques, vomissements de sang.

Diagnostic : Ulcère duodénal. Opération : Ulcère duodénal et un autre ulcère dans la première portion du jéjunum. Gastro-entérostomie antérieure. Le malade allait bien mieux trois mois plus tard.

OBSERVATION LXXXIX

(BRYAN, *Surgery obst. et gyn.*, 1916.)

Dans les quatre dernières années, attaques d'indigestion sévères (stase gastrique). Douleurs, nausées, jamais de sang. Diagnostic : Ulcère gastrique. Le 8 septembre 1915, douleurs violentes; aspect de péritonite. Diagnostic : Perforation par ulcère. Opération : Cavité pleine de liquide verdâtre, fausses membranes, estomac atrophié, dur; à 1 centimètre de l'angle jéjuno-duodénal, un ulcère rond et saillant, taille noyau de cerise. Induration plusieurs centimètres au-dessous du point perforé. Mort. Pas d'autopsie.

OBSERVATION XC

(GIUSEPPE BASILE, *Policlínico. sez. prat. Jg.*, p. 1410.)

Sujet de quarante-cinq ans; bonne santé habituelle; neuf jours avant l'entrée, ressent des douleurs dans l'abdomen; vomit, a de la fièvre. A l'entrée, signe de péritonite diffuse, avec point douloureux de la fosse iliaque droite. *Diagnostic* : Appendicite perforante. L'opération ne le vérifie pas, à cause du mauvais état du malade. Mort quelques heures après l'opération.

Autopsie : On trouve deux ulcères du diamètre de 1 centimètre, à 20 centimètres de la valvule iléo-cœcale. Macroscopiquement et microscopiquement cet ulcère est analogue à l'ulcère banal de l'estomac. Le reste de la muqueuse est intact et normal.

OBSERVATION XCI

(MARAGLIANO, in *Virchow's Arch.*, 234 Band, 1921, p. 25.)

O. B..., menuisier. Au début du mois d'avril, écarts de régime. dyspepsie, constipation. A la fin d'avril, des douleurs dans la portion inférieure de l'abdomen. L'abdomen se ballonne. Le 5 mai, vomissements fécaloïdes. Le 8 mai, il rentre dans le service. Diagnos-

tic : péritonite. Température, 37°6. Pouls, 80. Le 10 mai, mort.

Autopsie : Péritonite purulente. A la partie libre de l'iléon, près de la valvule iléo-cœcale, on trouve deux ulcères de 2 centimètres, ayant déjà envahi la muqueuse et la musculieuse. D'autres ulcères du même genre se trouvaient plus haut, deux avaient perforé la séreuse. Follicules un peu oedématiés. Pas de tubercules. Viscères normaux.

OBSERVATION XCII

(MARAGLIANO, in *Virchow's Arch.*, 234 Band, 1921, p. 25.)

Maçon de trente-trois ans. Syphilis il y a trois ans. Douleurs abdominales il y a quelques mois, allant en augmentant. Le 14 mai, après être allé à la selle, douleur considérable dans la partie inférieure droite de l'abdomen. Vomissements. Le 16, amélioration; vient à pied à la clinique. Mort le 18, avec signes de péritonite généralisée. *Autopsie* : Péritonite purulente aiguë, muqueuse de l'iléon tuméfiée à 50 centimètres de la valvule iléo-cœcale, tumeur elliptique perforée, toutes les couches sont détruites, la perte de substance est plus grande sur la muqueuse; sur la séreuse, elle a 1 cent. 1/2 de diamètre. Rien à noter sur les viscères. Deux ulcérations au-dessous de la valvule, mais limitées à la muqueuse et à la musculieuse.

OBSERVATION XCIII

(MARAGLIANO, in *Virchow's Arch.*, 234 Band, 1921, p. 25.)

Homme de vingt-trois ans. 9 mai, constipation et vomissements. Le 16, ballonnement et fièvre. Le 20, vomissements, douleur, tympanisme (douleurs surtout à droite). Diagnostic : Péritonite. Laparotomie (température, 38°8; pouls, 120). Dans l'iléon, près de la valvule de Bauhin, un ulcère perforé. Résection intestinale de 50 centimètres. Mort cinq heures après.

Autopsie : Péritonite purulente. Infiltration hémorragique sur la muqueuse intestinale. Pas de tuméfaction des follicules clos et des plaques de Peyer; perte de substance en plusieurs endroits; sur l'une d'elles, la séreuse est perforée. Bords nets avec une auréole rouge. *Histologie* : Autour de l'ulcère, inflammation riche en petites cellu-

les; en plus, nécrose et inflammation hémorragique des diverses couches. On a l'impression que l'on a affaire aux tumeurs peptiques habituelles.

OBSERVATION XCIV

(MAC KELNEY, *The medical Journal of Australia*, octobre 1922.)

Homme de trente-six ans, indisposé depuis dix à douze jours, ressent une douleur brusque, atroce, dans la région ombilicale, langue sèche, température 38°9, pouls faible, dents fuligineuses, abdomen dur et sensible.

Incision para-médiane, on trouve un ulcère perforé à 15 centimètres du cœcum. Suture, drain pelvien. Les jours suivants, douleurs; puis, le treizième jour, nouvelles crises de douleurs atroces. Température 40°, pouls 130. Etat désespéré.

Nouvelle intervention; on vida un abcès rétro-vésical. Dix-huit jours plus tard, la température était tombée à 37°2, le pouls à 100; le malade est repris de douleurs.

Troisième intervention, on trouva un empyème de la vésicule biliaire avec simple calcul oblitérant le canal cystique, on l'enleva, on draina... le malade guérit.

OBSERVATION XCV

(GALE, *Journ. Amér. med. Ass.*, 1922.)

Femme de quarante ans, admise le 17 septembre 1918 pour douleurs abdominales, avec défense de la paroi, survenant après une furonculose du conduit auditif externe. On intervient et on trouve à 50 centimètres de la valvule iléo-cœcale une perforation du grêle entourée par une zone indurée du diamètre de un sou. Suture en bourse, drainage. Guérison.

Le 16 avril 1919 revient pour douleurs graves de l'abdomen. Examen : défense de la paroi marquée dans la région de l'appendice. Examen radiologique négatif. On enlève l'appendice et quelques adhérences. Pas de trace de l'ancien ulcère.

Le 26 octobre 1919, admise de nouveau pour douleurs abdominales, nausées, ballonnement; avait présenté, deux semaines avant, une

furunculose du conduit auditif externe. Opération. Adhérences, perforation du grêle au milieu d'une zone indurée. Résection en dehors de cette zone; anastomose latérale.

Le 17 janvier 1921, revient à nouveau pour douleurs abdominales. Quinze jours avant a présenté des furoncles du conduit auditif externe. On trouve des lésions dentaires importantes. Deux perforations furent trouvées à l'intervention, au-dessus de l'anastomose, qui fut réséquée; on en fit une nouvelle. Drainage. Guérison rapide. Les ulcères examinés furent déclarés ulcères simples.

Gale attribue ces diverses perforations à des ulcères inflammatoires dont le point de départ serait la furunculose du conduit auditif externe.

OBSERVATION XCVI

(WALTON, *The British Journal of Surgery*, juillet 1922.)

Femme de quarante-cinq ans. Depuis dix-neuf ans, crises douloureuses de l'estomac journalières avec rémission de quelques mois; douleur siégeant plus bas que celle de l'ulcus gastrique; survenant tard après les repas et souvent calmée par absorption d'aliments. Pas de vomissements ni hématomèse. Constipation habituelle. Pas de sang dans les selles. Aux rayons X, pas de ptose, l'estomac est repoussé en haut par une tuméfaction située au-dessous de lui.

Intervention : A 1 centimètre de l'angle duodéno-jéjunal, zone enflammée et indurée de 2 pouces de largeur. L'épiploon est épaissi et adhérent. On réséqua 6 pouces de grêle et on fit une suture latéro-latérale. L'intestin réséqué présentait un ulcère arrondi à fond ramolli, à bords semblables à ceux de l'ulcus gastrique chronique. Guérison.

Un an après, opérée d'un prolapsus utérin; on ne constate aucune trace sur l'intestin.

OBSERVATION XCVII

(CHABRUT, *Paris médical*, août 1923.)

Femme de vingt-cinq ans. Après purgation, douleur abdominale, météorisme, pas de selles, pas de gaz. Quelques jours après, on sent une masse douloureuse dans le cul-de-sac droit, grosse comme une orange.

Antécédents : Trois crises d'appendicite, appendicéctomie; depuis constipation.

Opération : On trouve une anse grêle très dilatée dont les deux bouts sont rapprochés en fer à cheval et réunis par des adhérences. Résection de l'anse malade à 2 centimètres du cœcum et réimplantation iléo-cœcale; suture de la brèche mésentérique. Mickulicz. Guérison.

Histologie : Gros ganglion dans le mésentère; la muqueuse de l'anse présente quelques plaques sphacéliques; réaction inflammatoire banale; pas de tuberculose.

OBSERVATION XCVIII

(SCHWARTZ, *Paris médical*, août 1923.)

Femme de cinquante-quatre ans. Crise d'occlusion intestinale qui a cédé; au toucher, on trouve une grosse tumeur douloureuse, comprimant le rectum. Vu l'âge, on pose le diagnostic de néo du côlon.

Opération : On dégage deux anses grêles adhérentes, on met à jour un foyer purulent dans le Douglas. Hystérectomie subtotale, rapide. Mickulicz. Guérison.

L'auteur conclut à une lésion perforante du grêle, d'origine indéterminée, ayant causé non l'occlusion, mais une pelvi-péritonite.

OBSERVATION XCIX

(HORSLEY, *Journ. Amer. med. Ass.*, Chicago, 1923.)

Garçon de dix ans. Entre pour diagnostic d'appendicite. Nausées, vomissements, douleurs dans tout l'abdomen, surtout à droite.

Opération : Incision Mac Burney. Une petite quantité de liquide clair est libre dans le péritoine. Appendice un peu congestionné, mobile. L'iléon terminal, élargi, épaissi, se terminant de manière abrupte dans la valvule iléo-cœcale; cœcum un peu congestionné; on pensa à de la tuberculose ou à un sarcome possible. Résection de la partie terminale de l'iléon, du cœcum et d'une partie du côlon ascendant.

Examen : Appendice de 9 centimètres de long; un peu congestionné; aucune adhérence; à la section, muqueuse congestionnée, pas

d'ulcération. Dans le méésentère, quelques nodules apparemment tuberculeux; mais, après examen histologique, on conclut à un ulcère simple.

OBSERVATION C

(CHENUT et PEYRE.)

G. P..., soixante ans, fait appeler l'un de nous pour des accidents de hernie étranglée. Depuis plusieurs années, il a remarqué une hernie inguinale droite qui, peu à peu, devient plus importante et est actuellement inguino-scrotale.

Le 18 août 1924, il est pris de violentes douleurs au niveau de sa hernie, douleurs irradiées dans tout le ventre. Sa hernie ne peut plus entrer dans la cavité abdominale, comme elle le faisait très facilement. Pas d'émission de gaz par l'anus. Vomissements bilieux.

Le malade est vu le 20 août. Il est dans un état très grave : facies plombé, très dyspnéique, pouls rapide, misérable, pas de fièvre. Le ventre est ballonné, douloureux, sans contracture des muscles de la paroi. La hernie est tendue, irréductible, douloureuse sur toute sa surface.

Intervention le 20 août à seize heures, sous anesthésie régionale. Incision inguino-scrotale. Dès le sac ouvert, il s'écoule une quantité très considérable de liquide purulent qui vient de la grande cavité péritonéale. Une anse intestinale se trouve dans le sac, mais il n'y a pas d'étranglement. L'anse est sectionnée totalement comme au couteau, et la section pénètre même de 1/2 centimètre dans le méésentère. Il n'y a pas d'hémorragies. Les bords de la section sont épaissis et la paroi intestinale est œdématiée sur 1 centimètre environ à partir de ces bords, mais conserve sa coloration normale.

Devant l'état du malade, nous avons fait l'abouchement de l'anse malade à la peau, après résection des bords de la section intestinale, puis drainage de l'abdomen.

Malgré les toni-cardiaques, le sérum, le malade meurt dans la nuit. Pas de nécropsie.

L'examen microscopique a été fait et déclare que nous nous trouvions en présence d'un ulcère simple, ayant abrasé l'épithélium et

les villosités; la couche sous-muqueuse est infiltrée de sang et de leucocytes. Absence de signes d'inflammation spécifique. L'épithélium ne présente aucun caractère d'hyperplasie ou de tendance à la néoplasie.

CONCLUSIONS

Il peut exister sur toute la muqueuse intestinale un ulcère simple, analogue à l'ulcère de l'estomac. C'est une affection rare frappant surtout l'homme adulte entre quarante et soixante ans.

Son étiologie est mal connue; la pathogénie n'est pas univoque. Le rôle des toxi-infections est vraisemblable pour l'ulcère aigu, l'ulcère chronique résulte de l'action de divers facteurs, troubles vasculaires, nerveux ou infectieux.

L'ulcère simple siège par ordre de fréquence sur l'iléon, le cœcum, le colon ascendant, le jejunum, l'anse sigmoïde. Il est unique en général.

Récent, il est rond, petit, taillé à l'emporte-pièce avec une réaction inflammatoire de voisinage minime. Ancien, ses bords sont épais et indurés; la réaction de voisinage est nette.

Le diagnostic est impossible. Cliniquement, l'ulcère évolue le plus souvent vers la perforation, rarement vers la cicatrisation. La perforation est soudaine, ou annoncée par des prodromes: douleurs, vomissements, fièvre, atteinte de l'état général.

L'ulcère de l'intestin grêle semble évoluer le plus souvent en péritoine libre; celui du gros intestin se complique plus souvent d'abcès; il peut se Cancériser.

Le traitement est chirurgical. Suivant l'état général et local, on pratiquera la suture simple, en général avec excision de l'ulcère, ou la résection en un ou deux temps.

Il sera bon de faire suivre le traitement chirurgical par un traitement médical diététique.

Vu : *Le Doyen*,
C. SIGALAS.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
G. CHAVANNAZ.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 12 Décembre 1928.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- ACLAND. — *The Lancet*, 1884, vol. 20, p. 827.
- BAILLAT. — Thèse de Toulouse, 1925.
- BUCQUOY. — *France médicale*, 1879.
- CHARRIER. — *Bull. et Mém. Soc. chirurg. Hôpitaux Paris*, 1927.
- COHN. — *Embolische Gefeesskrankheiten*, 1860.
- COMBES. — Thèse de Toulouse, 1897.
- CRUVEILHIER. — *Atlas d'anatomie path.*, 1833-1842.
- DOGLIOTTI. — *Giorn. d. r. Accad. di med. di Torino*, 1926.
- EWALD. — *Deutsch. med. Wochsh.*, 1911, t. XXXVII.
- GANDY. — Thèse de Paris, 1899.
- GRASMANN. — *Arch. f. Klin., Berlin*, 1925.
- HORSLEY. — *Journal Am. Med. Ass.*, Chicago, 1925.
- LAGANE. — Thèse de Paris, 1912.
- LEBERT. — *Traité d'Anat. path. générale et spéciale*, 1861.
- LEMIERRE et LEVESQUE. — *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp.*, Paris 1922.
- LEBASSER. — Thèse de Paris, 1920-21.
- LETULLE. — *France méd.*, 10 juillet 1888.
- *Bull. et Mém. Soc. Hôp.*, Paris 1888.
- *Presse médicale*, 1895.
- MÉRIEL. — *Bull. de l'Académie de médecine*, 1922.
- OUDARD et JEAN. — *Archives des Mal. de l'appareil digestif*, 1925.
- PARENSKI. — *Med. Jahrbuch Wien*, 1876.
- QUÉNU et DUVAL. — *Revue de chirurgie*, 1902.
- ROKITANSKY. — *Archives générales de médecine*, 1860.
- ROSENOW. — *Journ. Amer. Med. Ass.*, Chicago 1915, p. 1687.
- SOUPAULT. — *Revue de Chirurgie*, 1920.
- VIRCHOW. — *Bamberger. Virchow's Hand buch der path. und therap.*, 1864.

